

153
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Robert DEGOUY

Né à Paris le 1^{er} avril 1893.

LES SYMPTOMES ET LE DIAGNOSTIC

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

DANS SA PÉRIODE DE DÉBUT

(CHEZ L'ADULTE)

Le Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1918

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Robert DEGOUY

Né à Paris le 1^{er} avril 1893.

LES SYMPTOMES ET LE DIAGNOSTIC

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

DANS SA PÉRIODE DE DÉBUT

(CHEZ L'ADULTE)



Le Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1918

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
	{ HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.	{ N.
	{ HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Boucicaut,
Médecin Chef de l'Hôpital Militaire du Lycée Buffon.

*En remerciement d'avoir bien voulu
nous faire l'honneur de présider notre
thèse.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A TOUS MES MAITRES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR MOSNY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX

Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

*à qui nous devons
l'idée de ce travail.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICARD

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY

Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

Médecin accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine.

A

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEREBoullet
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTH
Médecin de l'Hôpital Necker.

MONSIEUR LE DOCTEUR GASTOU
Chef du laboratoire central à l'Hôpital Saint-Louis.

MONSIEUR LE DOCTEUR SERGENT
Médecin de l'Hôpital de la Charité.

MONSIEUR LE DOCTEUR KÜSS
Médecin du Sanatorium d'Angicourt.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAINGOT
Chef du laboratoire de radiologie à l'Hôpital Laennec.

QUE FAUT-IL ENTENDRE PAR DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DU DEBUT

Au commencement de notre siècle, cette question se posait d'une manière assez simple : une contamination accidentelle, quelle qu'elle soit, créait un foyer initial de tuberculose chez un individu jusque-là indemne, mais prédisposé par son hérédité, par une intoxication telle que l'alcoolisme, ou surtout par une moindre résistance de l'organisme tout entier. Cette contamination pouvait se produire à tout âge, mais était surtout fréquente dans la période qui va de la puberté à la maturité, c'est-à-dire de 15 à 40 ans. La tuberculose de l'enfant n'était pas méconnue, mais elle affectait des localisations un peu spéciales : les os, les articulations.

Quoi qu'il en soit, chez un adulte, une fois le bacille introduit dans le poumon (par l'appareil respiratoire supérieur ou par le tube digestif); la maladie commençait et suivait une marche réglée : à la phase de germination succédait celle de conglomération, puis venait l'infiltration et enfin l'ulcération. A ces états anatomiques correspondaient autant de signes précis et pathognomoniques; l'important au point de vue pratique était de déceler le plus tôt possible les symptômes de la phase de germination, car plus la maladie est près de son début, plus il est aisé d'en enrayer l'évolution progressive. Aussi les auteurs qui avaient introduit ces idées, s'efforçaient-ils

de déterminer minutieusement les modifications que peut imposer au son de percussion et au murmure vésiculaire la germination des premiers tubercules. Bayle avait démontré le premier que la phtisie était précédée d'une phase occulte, non diagnostiquable, mais révélée par des constatations nécropsiques.

Fournet et Andral, plus tard, avaient soupçonné que cette phase occulte pouvait se révéler à l'auscultation par la constatation de respirations anormales, mais leurs observations n'eurent pas de portée pratique et c'est Grancher, qui établit le premier les signes de cette phase occulte qu'il appela période de germination.

Cependant, ce serait méconnaître la valeur des travaux de Grancher, que de ne point insister sur ce fait que Grancher lui-même a été l'un des premiers à montrer que la tuberculose de l'adulte n'est le plus souvent que la deuxième étape d'une tuberculose d'origine infantile. Il n'était donc nullement porté à croire — au moins aux derniers temps de sa carrière — que l'on observe souvent chez l'adulte les étapes initiales de la tuberculose. Le terme de germination qu'il adopta prêtait malheureusement à confusion et était mal adapté à un état qui pouvait durer plusieurs années, le mot de début avait besoin d'être précisé d'où le flottement qui est resté dans les esprits et a rendu pendant longtemps obscure la question des signes dits de début.

La notion de germination est fort exacte, mais où l'erreur de Grancher commença c'est lorsqu'il confondit la tuberculose latente avec la période de germination. Il est absolument exceptionnel chez l'adulte de surprendre en flagrant délit la véritable phase de germination qui est le plus souvent très courte. Elle appartient à l'enfance et les signes que lui assigna Grancher ont toute leur valeur entre trois et huit ans.

Depuis que les idées sur l'évolution de l'infection tuberculeuse chez l'homme se sont modifiées, la question du début se pose pour nous d'une façon plus complexe. L'on admet actuellement, et comme nous le verrons plus loin cette manière de voir est pleinement justifiée, bien qu'elle ne repose pas sur des preuves irréfutables, que la phtisie chronique chez l'adulte n'est qu'un épisode au cours de la tuberculose, maladie infectieuse chronique, contractée, dans la grande majorité des cas, pendant l'enfance, et ayant pu laisser sa signature sur l'individu soit sous forme de variations de son habitus extérieur, soit sous forme de lésions pulmonaires plus ou moins latentes siégeant au sommet le plus souvent, parfois au niveau du hile, ou même à la base du poumon.

Ce sont ces modifications tant générales que locales qui, constatées chez un individu antérieurement à tout début évolutif vrai de la maladie, ont fait dire de lui aux classiques qu'il était un prétuberculeux, un prédisposé alors qu'il était en réalité déjà un tuberculeux.

La tuberculose, maladie de l'enfance, n'est point une notion récente. Behring l'avait présentée comme une hypothèse séduisante mais c'est à M. Küss que revient le mérite (1898) de l'avoir établie en montrant qu'il ne faut pas regarder seulement comme tuberculeux les sujets qui meurent de tuberculose ou présentent dans leur vie des signes manifestes de tuberculose en évolution, mais qu'il faut tenir compte de l'existence des tuberculoses latentes dont le nombre est beaucoup plus considérable qu'on ne l'a cru. Cette notion de la fréquence de la tuberculose latente trouve sa preuve dans les résultats des autopsies et des épreuves à la tuberculine. M. Küss a montré en outre que la morbidité tuberculeuse était exceptionnelle chez les nourrissons, mais qu'elle

atteignait déjà une proportion remarquable chez les grands enfants. Il a trouvé un foyer tuberculeux dans 1,16 p. 100 des autopsies de 0 à 3 mois, dans 13 p. 100 de 5 mois à 1 an, dans 50 p. 100 de 2 à 4 ans.

« C'est donc à partir d'un an et surtout de deux ans, alors qu'il commence à se traîner par terre, à marcher, à toucher à tout que l'enfant devient tuberculeux, qu'en un mot il se contamine » (Sergent).

La statistique de Naegeli, basée autant sur les résultats des autopsies que sur les résultats des tuberculino-réactions, montre que la tuberculose augmente rapidement d'un à dix-huit ans, atteignant 96 p. 100 après la puberté, ce qui revient à dire que tout adulte est tuberculisé. Les travaux de MM. Auclair, Metchnikoff, Widal, Flügge, Letulle, Landouzy, Calmette, Hutinel, etc., nous ont amené à penser que comme l'avancait il y a longtemps le professeur Brouardel, les habitants des villes sont depuis leur enfance en état de tuberculose latente.

La lésion initiale de la tuberculose infantile siège en général à la base d'un des poumons; une adénopathie péri-bronchique ou médiastine l'accompagne et souvent lui survit. Si elle ne prend pas d'emblée un caractère bruyant, elle évolue à bas bruit, sans réaction manifeste puis elle se cicatrise et en même temps l'enfant se trouve vacciné, mais il peut présenter aussi un certain degré d'hypersensibilité à une nouvelle infection comparable à l'anaphylaxie : c'est à cet état particulier de l'organisme où coexistent en parties inégales l'immunité et l'hypersensibilité que Pirket a donné le nom d'allergie.

On conçoit dans ces conditions que l'enfant tuberculisé une première fois pourra présenter toute une série de réveils de sa tuberculose primitive selon que l'hyper-

sensibilité l'emportera sur l'immunité. Ces ruptures d'équilibre peuvent être multiples, séparées par de longs intervalles, et chacune paraît alors représenter une maladie indépendante. Mais en réalité elles forment « les chapitres d'un seul et même récit dont le premier se trouve dans l'enfance. »

Ce réveil de la tuberculose trouve son explication dans l'intervention de circonstances occasionnelles capables de favoriser en même temps la contagion et la défaillance du terrain et dans certaines prédispositions humorales.

Ces prédispositions humorales sont de deux ordres : les unes relèvent d'une imprégnation antérieure du terrain par le bacille de Koch, les autres consistent dans une aptitude biochimique particulière à favoriser la germination bacillaire. Ces dernières qui ont été bien étudiées par M. Robin ont été mises en doute; la préparation du terrain est certainement indispensable au développement du bacille de Koch : « On ne fait pas pousser du blé sur du roc » (M. Sergent), la déminéralisation et surtout la décalcification doit être considérée comme une cause efficiente qui marque la prédisposition de l'organisme à la rechute tuberculeuse.

Parmi les circonstances occasionnelles, il faut surtout tenir compte des réinoculations successives, additionnelles, qui expliquent la fréquence de la tuberculose par contagion. La réinoculation massive est tout à fait accidentelle et exceptionnelle.

Mais toutes ces causes ne pourront agir, du moins dans la majorité des cas que si elles sont secondées par l'adjonction de certaines circonstances qui favorisent la déchéance du terrain; telles que l'âge, l'hygiène générale, l'hygiène alimentaire, les conditions pathologiques créées par certaines maladies intercurrentes.

La notion de ces rechûtes à plus ou moins grande distance explique bien la marche intermittente de la tuberculose pulmonaire. Avec ses périodes d'exacerbations aiguës, de rémissions; véritables trêves si la maladie semble complètement éteinte, ou bien périodes d'évolution à bas bruit compatibles jusqu'à un certain point avec une vie active.

Les classiques ont bien signalé cette marche alternante, mais c'est à M. Bezançon que revient le mérite d'avoir montré toute son importance.

D'après cet auteur, la notion de poussées évolutives domine toute l'histoire de la tuberculose pulmonaire; tout au moins tant que la maladie n'est pas encore entrée dans la phase de phthisie confirmée.

Et pour lui la plupart des complications décrites par les classiques : poussées congestives, bronchites, pleurésies sont plutôt de véritables accidents évolutifs. Ceci prend une grande importance si l'on songe que le début d'une phthisie peut se faire par une pleurésie.

L'évolution de l'infection tuberculeuse ainsi comprise, qu'appellerons-nous début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Sera-ce le début vrai : le premier contact réel du bacille avec un organisme encore vierge? Non évidemment, puisque ce début dans la plupart des cas, n'existe que chez l'enfant (où il n'a pas d'ailleurs toujours une expression clinique). Ce que nous appellerons début : ce sera le réveil inopiné chez l'adulte d'une tuberculose contractée silencieusement auparavant, autrement dit le premier fléchissement d'une immunité antituberculeuse qui jusque-là avait assuré une bonne santé pendant des années.

Ce début ainsi précisé satisfait-il entièrement notre esprit? Non, car il peut se faire qu'un individu n'ayant jamais été tuberculisé dans l'enfance contracte la tuber-

culose à l'âge adulte. Ces faits ne sont certainement pas exceptionnels. Mais alors les manifestations de la tuberculose sont plutôt aiguës. On sait que les adultes transplantés, venant d'un pays où la tuberculose n'existe pas, font à la ville dès lors d'une contamination, des tuberculoses granuliques : ce qui tient à ce que leur organisme ne s'est pas vacciné pendant l'enfance. En outre la tuberculose réveillée peut redevenir latente : il faut qu'elle ait une tendance évolutive.

Mais le médecin éprouve beaucoup de difficultés chez l'adulte à saisir ce début évolutif. En dehors des cas, assez rares, où la maladie s'annonce par une poussée aiguë ou par des symptômes bruyants; dans la grande majorité des cas, elle s'installe peu à peu silencieusement s'accompagnant de symptômes très vagues, presque toujours inaperçus; souvent extra-pulmonaires, ils peuvent n'avoir de ce fait aux yeux du malade aucun rapport avec la maladie de poitrine. Le sujet se plaint de palpitations, de troubles dyspeptiques, il transpire la nuit et se fatigue vite, il a perdu ses forces sans savoir pourquoi. La plupart du temps son optimisme même le pousse à négliger une petite toux habituelle qu'il met volontiers sur le compte d'une irritation banale.

Avant de chercher à faire un diagnostic, il est très important de savoir sous quelles modalités cliniques se fait le début évolutif vrai.

Nous admettons avec M. Bezançon quatre modes de début :

1^o Le début absolument insidieux : il n'y a pas de troubles généraux, la santé est peu altérée, il existe une petite toux sèche sans expectoration : c'est le plus fréquent de tous.

2^o Le début par des symptômes d'imprégnation bacil-

laire : après une période où la tuberculose est demeurée une affection localisée pendant laquelle l'individu, tout en étant apyrétique toussait mais conservait une bonne santé ; après cette période sournoise en apparaît une seconde où se manifestent des signes d'imprégnation bacillaire.

3° Le début par un symptôme brutal, tel que l'hémoptysie.

Comme nous le verrons plus loin : ce peut être un faux début, l'hémoptysie étant parfois indépendante de toute poussée. Les malades chez lesquels le début se fait par une pleurésie sont assez fréquents, on devra veiller tout particulièrement sur eux car ils font rarement des tuberculoses lentes.

4° Le début banal :

C'est par exemple une bronchite tenace, une grippe sous laquelle se masque la tuberculose.

Les bronchites répétées préparent au contraire rarement la tuberculose et sont plutôt symptomatiques d'une lésion de sclérose pulmonaire.

Le début sous cette forme semble aigu. Le malade l'attribue à un refroidissement brusque ; alors qu'en réalité si l'on avait pu observer la période qui a précédé l'apparition de la bronchite, on y aurait retrouvé tous les petits signes d'imprégnation tuberculeuse.

L'habitude s'était enracinée depuis longtemps de confondre le début de l'affection tuberculeuse avec le moment où l'on fait attention à la maladie.

En réalité, lorsqu'on examine un malade, le début vrai de sa maladie remonte à un certain temps. On fait rarement le diagnostic du début, on fait le diagnostic : dans les premiers stades de l'évolution de la maladie.

On ne saurait décrire à la tuberculose pulmonaire chronique des signes de début toujours constants comme

on le fait pour les autres maladies infectieuses. Le début tel que nous le concevons n'étant en réalité que les diverses modalités manifestes par lesquelles passe la tuberculose pour sortir de la phase de latence, on comprend que ces modalités soient variables comme les causes mêmes qui provoquent l'activité de cette tuberculose latente. Les signes donnés par la plupart des auteurs classiques aux fins du diagnostic précoce, ne se rapportent pas au début évolutif. Mais dira-t-on cette dernière est précédée de lésions latentes ganglionnaires par exemple qui sont bien en réalité le début de l'invasion tuberculeuse de l'organisme. Le qualificatif de « signes de début » appliqué ici, serait des plus mal choisis : il aurait l'inconvénient de faire naître l'idée d'une évolution ultérieure du processus tuberculeux qui souvent n'a pas lieu.

La plupart des signes décrits par les anciens auteurs sont des signes de tuberculose latente ou atténuée : ce sont des signes d'imprégnation tuberculeuse ; d'hérédotuberculose tels que l'habitus dit pré-tuberculeux, l'instabilité thermique, l'abaissement de la tension artérielle la chloro-anémie : comme les signes de Grancher, ils persisteront des années, toute la vie du malade, celle-ci pouvant être très longue sans aboutir forcément à la phtisie.

Cette confusion de lésions légères et de lésions de début a entraîné des conséquences pratiques éminemment fâcheuses : la première c'est la propension des médecins, à la seule perception des signes de Grancher à faire un diagnostic grave de conséquences ; la seconde c'est d'entretenir de grandes illusions quant à la curabilité de la phtisie en faussant les statistiques.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est très simple ou très difficile. Dans beaucoup de cas il est loin

de présenter cette précision irréfutable que tant d'esprits trop simplistes s'imaginent lui appartenir en propre.

FACIES, HABITUS, ASPECT EXTÉRIEUR.

Les signes tirés du facies, de l'habitus et de l'aspect extérieur constituent ce que les classiques appelaient les signes de la prétuberculose. En réalité ce sont des signes de tuberculose latente ou de tuberculose atténuée et les malades qui les présentent sont bien davantage des tuberculeux prépulmonaires que des prétuberculeux.

Les anciens, et Arétée en particulier, ont décrit avec soin la constitution spéciale « des tuberculosables ».

Cette constitution se reconnaît à la blancheur éclatante de la peau, à la rougeur vive des pommettes, à la longueur et à la gracilité du cou (cou de cygne), à l'étroitesse de la poitrine d'où suit la saillie des omoplates en forme d'ailes, à la longueur et à la gracilité des os des membres et du tronc, à la rapidité de la croissance, à l'amaigrissement général, à la transparence de la peau dont le réseau veineux est très marqué, à l'enfoncement des yeux entourés d'un cercle bleuâtre, à la douceur et à la langueur du regard; à la longueur des poils et surtout des cils, à la beauté des dents qui se carient facilement.

Ces sujets présentent une sorte de beauté morbide que les anciens traduisaient par ces mots « Tabidorum facies amabilis » et qui les rend éminemment sympathiques.

La sobriété et la délicatesse de leurs mouvements en font des raffinés et leur donnent une certaine distinction. M. le professeur Landouzy a fait de ces tuberculeux latents une étude remarquable qui concorde exactement avec celle du père de la médecine, et dont l'accord for-

tuit est d'autant plus curieux que la traduction nouvelle et exacte d'Hippocrate n'a été donnée par M. Delpeuch que longtemps après le travail du Professeur de Paris dont nous extrayons la description suivante :

« Il existe un terrain humain qui se dénonce par certaines particularités d'extérieur, d'habitus et de facies : peau blanche, fine, transparente, marbrée de veïnules, souvent tachetée de macules. Système pileux soyeux, de couleur rouge, rousse ou blonde tirant sur le roux, iris bleu, chairs molles, sueurs faciles, parfois odorantes, formes plutôt grâciles et élégantes : c'est ce terrain que depuis longtemps nous appelons terrain vénitien... La bacillose le frappe si communément, avec une préférence si marquée que, pour nous : tout vénitien *dans les milieux parisiens* est suspect de tuberculose. »

Cependant cette prédisposition des roux à la tuberculose est loin d'être absolue. Beddoe a étudié à Edimbourg la teinte des cheveux chez les tuberculeux et pour lui la proportion des roux est sensiblement la même chez les sujets sains, chez les phtisiques et chez les autres malades : Il n'existe donc pas dans ce pays de « proclivity » des roux à la phtisie.

M. Delpeuch distingue l'érythrisme généralisé et l'érythrisme partiel : les individus dont tous les poils, tête, aisselle, pubis, etc., sont roux, sont des exemplaires d'un type normal au même titre que les blonds et les bruns et ne deviennent pas plus phtisiques qu'eux.

Les seconds dont la tête est couverte de cheveux blonds, châains ou bruns ont une barbe ou une moustache rousse. D'autres ont des cheveux bruns ou châains ou les aisselles et le pubis, ou ce dernier seul, de couleur rousse.

Chez les femmes, l'érythrisme partiel se manifeste par le contraste d'une chevelure brune ou blonde et d'un

revêtement rouge du pubis. Cet érythrisme partiel est le résultat d'une anomalie de développement, et constitue une prédisposition à la phtisie, puisque selon M. Marfan, 80 p. 100 des sujets qui offrent ces caractères sont atteints de tuberculose.

Les préphthisiques, les tuberculeux latents ont très souvent la peau marquée de taches de rousseur : ces taches peuvent aller jusqu'aux macules, couvrant le front, les joues, c'est du chalosma que la majorité des auteurs ont tendance à considérer comme étant d'origine hépatique.

Souvent on peut voir chez les tuberculeux latents un développement hâtif des caractères sexuels (pénis, hanches, système pileux, menstruation précoce) qui correspond au développement précoce, lui aussi, des facultés intellectuelles liées à la sexualité.

Mais d'autres fois, les organes génitaux externes offrent le caractère infantile. Les règles sont ou complètement absentes ou n'apparaissent qu'à intervalles longs et irréguliers et sont en tout cas souvent difficiles et douloureuses.

SIGNES FONCTIONNELS ET SIGNES GÉNÉRAUX.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire se faisait avant Laennec et l'auscultation avec l'utilisation des seuls troubles fonctionnels et généraux. Aussi ces signes étaient-ils, comme le dit Plicque, analysés jusqu'à la minutie la plus extrême par les vieux cliniciens. Actuellement, on tend à les remplacer par des méthodes de laboratoire qui pour les cliniciens modernes sont « la signature de la tuberculose ». Cependant cet oubli

injuste mérite réparation. Si le degré de certitude fourni par l'examen seul de ces signes n'est pas absolu, leur précocité en revanche, et l'indication spéciale et pathognomonique de la modalité évolutive de la maladie en font des signes de la plus grande valeur. En effet les signes généraux nous renseignent sur l'état évolutif de la lésion : il n'y a pas de tuberculose en évolution sans signes généraux aussi fugaces soient-ils.

Les signes physiques, comme l'a dit M. Sergent, localisent une lésion ; les examens de laboratoire et les épreuves à la tuberculine nous disent si l'on a bien affaire à la tuberculose, mais ce sont les signes généraux qui indiquent si la lésion évolue.

Ces signes fonctionnels et généraux sont généralement plus accusés le soir que le matin, et plus facilement perceptibles chez la femme au moment des règles. Ils ont tous dans la tuberculose pulmonaire un air de parenté que l'on ne rencontre dans aucune autre maladie.

L'AMAIGRISSEMENT ET L'OBÉSITÉ

L'amaigrissement est le symptôme sinon le plus constant, tout au moins le plus caractéristique de la tuberculose pulmonaire.

« Nous le considérons disent Barbier et Grancher, quand il existe même atténué comme ayant une valeur de premier ordre ».

Cet amaigrissement porte surtout sur les muscles qui sont plus frappés de flaccidité que d'atrophie ; le tissu adipeux pouvant être relativement bien conservé. La peau est souvent facile à plisser sur les masses musculaires qui offrent à la pression une sensa-

tion molle. Les muscles qui, chez des sujets bien conformés sont saillants tels que le biceps et le triceps, dessinent à peine une vague saillie sous la peau.

Le degré d'embonpoint des téguments thoraciques est habituellement en rapport avec le reste du corps; cependant chez les tuberculeux, l'amaigrissement est plus marqué encore sur le thorax que partout ailleurs.

Les joues sont très amincies et donnent souvent au tuberculeux une physionomie particulière qui le fait deviner; les pommettes sont très saillantes, et leur saillie est d'autant plus accentuée que les troubles vasomoteurs les congestionnent fréquemment surtout après les repas.

La recherche de la corpulence qui exprime le rapport entre le poids et la taille de l'individu est un aide précieux; pour peu que ce rapport soit inférieur au chiffre moyen, on a là un excellent soupçon de tuberculose. D'après les indications de M. Taiture, le poids exprimé en kilogs doit être égal au chiffre des centimètres de la taille au delà de un mètre; chez la femme, ce rapport doit être les 3/9.

Cependant, de la constatation de cette maigreur; il ne faut pas en déduire que le sujet est un tuberculeux latent. Il existe des individus parfaitement sains d'une maigreur habituelle que rien ne peut vaincre, et qui enterreront tous leurs amis.

Ce qui importe, au point de vue du diagnostic du début vrai de la tuberculose pulmonaire, c'est l'amaigrissement rapide : le sujet était robuste il y a quelques mois et il a « fondu rapidement. » Cette constatation est certainement l'un des meilleurs signes de début, d'autant plus que l'appétit n'a guère diminué. On devra donc soumettre un sujet suspect à des pesées régulières. Dans les formes qui évoluent à de longs

intervalles, pendant les périodes de rémission, le poids est stationnaire; il diminue au début de chaque poussée évolutive.

Le tuberculeux abortif conserve en général un embonpoint moyen, s'il le perd, il le retrouve facilement; le tuberculeux au début maigrit toujours et progressivement si un traitement approprié ne vient enrayer le processus de désassimilation.

M. Verdas Monténégro a observé une particularité intéressante : Chez un grand nombre de malades présentant des signes de tuberculose au début et sans la présence de bacilles dans les crachats, il a remarqué que le poids plus ou moins réduit qu'ils présentaient, par rapport au poids physiologique au moment de la première reconnaissance continuait à diminuer malgré le traitement, jusqu'au moment où le bacille de Koch faisait son apparition dans les crachats. A partir de cet instant, le poids allait en augmentant durant un certain temps.

On a proposé, au lieu de tenir compte de l'amaigrissement, de rechercher le poids spécifique des sujets suspects, car la différence du développement du squelette donne des différences individuelles de poids normaux.

Le poids spécifique serait pris à l'aide d'une balance romaine, le sujet étant dans un bain tiède et demeurant quelques secondes en expiration, son intestin ayant été vidé au préalable.

Ce poids spécifique normal serait égal à 1,049.

Tuberculeux gras.

L'attention a été attirée à maintes reprises par plusieurs auteurs sur l'état florissant de certains tuberculeux, même cavitaires, et sur le paradoxe apparent de leur état général et de leur infection locale.

De là est venue la notion de tuberculeux florides, et de tuberculeux gras. Il semblerait qu'il dût y avoir une opposition absolue entre ces deux termes phthisiques et gras; cependant les tuberculeux à apparence de bonne santé ne sont pas rares.

C'est ainsi que Laennec parle de tuberculeux ayant conservé leur embonpoint, Milcent et Grancher en ont rencontrés beaucoup. Sarda et Vires parlent de tuberculeux chez qui rien dans leur apparence ne décèle les lésions dont ils sont atteints. « Ce n'est certes pas sur leur figure qu'était inscrit le diagnostic ».

Lemoine, de Lille, dans une leçon sur les tuberculeux gras, et son élève Martin, dans sa thèse, ont insisté sur ces cas de tuberculoses torpides évoluant avec les apparences extérieures de parfaite santé, et ont montré combien un pareil aspect pouvait induire en erreur.

M. Carnot, qui a fait une étude très complète de cette question distingue entre les tuberculeux restés gras malgré l'évolution de leurs lésions, remarquables surtout par l'opposition de leur état général et de leurs lésions locales, et les obèses tuberculeux chez qui la tuberculose a été la cause ou le point de départ de l'obésité. Ces derniers sont beaucoup moins fréquents que les précédents; cependant, il en existe de nombreuses observations dans la littérature médicale.

1^o Les tuberculeux demeurés gras malgré leur tuberculose, sont pour M. Lemoine des arthritiques ou des scrofuleux, chez qui la tuberculose évolue très lentement; ils ne sont pas franchement obèses mais de corpulence moyenne.

« Les visages sont colorés, les chairs abondantes et fermes, ils ont de l'entrain et de la vigueur, en un mot tout ce qui paraît être le propre d'une santé parfaite. Lorsqu'ils se plaignent de tousser, et d'expectorer abon-

damment, d'avoir parfois un peu de fièvre et des transpirations nocturnes ; on est tenté, de prime abord, de repousser très loin l'idée de tuberculose ».

Et cependant, si l'on ausculte ces malades, on constate parfois des lésions très avancées.

M. Léon Bernard partage l'avis de M. Lemoine, ces tuberculeux florides sont le plus souvent des arthritiques. M. Dumarest pense qu'il s'agit presque toujours dans ces cas de certaines formes pleurogènes, or on sait la prédilection de ces formes pour le terrain arthritique.

2^o Tuberculeux devenus obèses.

Si la tuberculose est généralement une maladie essentiellement cachectisante, elle n'en réalise cependant pas moins une forme très réelle d'obésité. Beaucoup de tuberculeux latents sont devenus des obèses à embonpoint très exubérant, et cette obésité est survenue très rapidement d'une façon « *aiguë* ».

Daremberg dit que chez les rhumatisants et les gouteux, la tuberculose, ou la rechute de tuberculose peut débiter par un engraissement trompeur. M. Carnot cite le cas d'un tuberculeux qui peu après une hémoptysie, et sans régime de suralimentation engraisa dans des proportions énormes, jusqu'à peser 120 kilogrammes.

Il paraîtrait qu'à certains concours agricoles les animaux primés pour leur engraissement exceptionnel ont réagi à la tuberculine et ont été trouvés porteurs de foyers tuberculeux ganglionnaires.

Expérimentalement, on a remarqué qu'autour des ganglions tuberculeux des animaux infectés, se trouve une gangue adipeuse assez épaisse, en relation évidente avec le foyer tuberculeux. Ces cas sont analogues aux préri-viscérites que l'on peut observer chez l'homme autour des ganglions des reins atteints de tuberculose.

M. Carnot a obtenu par des injections d'une culture de bacille de Koch peu virulente, une augmentation progressive de poids au lieu de l'amaigrissement habituel.

Donc la constatation d'un certain embonpoint ne devra pas *a priori* faire éliminer l'idée de tuberculose et il ne faudra pas se hâter de conclure avec Peter : « Evidemment cette dame n'est pas tuberculeuse, c'est qui le démontre, indépendamment de tout signe physique, c'est qu'elle a notablement engraisé ».

LA TOUX

De tout le cortège symptomatique qui accompagne le début de la tuberculose pulmonaire, la toux compte parmi les symptômes les plus constants; elle fait partie du trépied phymique de Morton. Pidoux écrivait « que la toux est le premier et le dernier symptôme de la phtisie. Quand elle manque sa signification négative est presque absolue; » et Losègue disait : « Un malade qui ne tousse pas n'est pas un phtisique. »

Cependant, Andral, Morgagni, Louis et Fournet ont rapporté des observations de tuberculeux qui n'ont jamais toussé pendant tout le cours de la maladie. Ces faits sont évidemment très exceptionnels. Que la toux manque au cours d'une tuberculose en évolution c'est très rare, mais qu'elle manque au début de cette évolution c'est très possible : ce n'est pas toujours un symptôme précoce; car elle est moins la conséquence du développement sourd et lent des lésions tuberculeuses amenant l'irritation des filets terminaux du pneumogastrique, que des congestions péri-tuberculeuses, des bronchites banales surajoutées et entretenues par l'infec-

tion tuberculeuse, et surtout des lésions des ganglions bronchiques.

D'un autre côté, s'il est des tuberculeux qui ne toussent pas, il existe, et le fait est presque général, des tuberculeux guéris, cicatrisés qui continuent à tousser; car l'irritation produite par la sclérosé autour de leurs lésions y entretient pendant longtemps un peu de bronchite.

Enfin, il y a des sujets non tuberculeux, atteints d'appendicite chronique qui toussotent par voie réflexe; d'autres parce qu'ils ont une affection chronique du nez, et ce toussottement est la cause de bien des erreurs de diagnostic.

M. Piéry fait une distinction qui, à première vue, peut paraître bien subtile, mais qui existe néanmoins, entre la toux du tuberculeux abortif qui est une toux atténuée et celle du tuberculeux en évolution qui est une toux quinteuse.

La toux du tuberculeux abortif, aux sommets simplement indurés est brève, c'est un simple hem!! qui se répète souvent dans la journée; c'est une seule saccade, deux tout au plus, produite sans effort et naturellement. « Elle s'échappe pour ainsi dire de la poitrine par un petit mouvement convulsif sans que le malade s'en aperçoive » (Fournet).

C'est le plus souvent une toux inutile, parfois cependant, elle est la secousse expiratoire destinée à expulser un crachat arrivé au niveau du larynx. Habituellement sèche, la toux est la conséquence d'une pharyngite chronique; d'une congestion pharyngée accompagnant si souvent la tuberculose pulmonaire, parfois même d'une lésion catharrale de ces régions et entretenue par la toux elle-même. Elle peut n'être aussi que le résultat d'une habitude, un véritable tic des muscles expirateurs,

cela est si vrai qu'elle s'améliore par la suggestion dans des proportions notables. Dettweiler disait à ses malades : « Si vous avez une démangeaison en public, vous ne vous grattez pas ; eh bien n'allez pas de même gratter votre gorge si elle vous démange ».

La toux du tuberculeux évolutif est dès le début bien différente. Cette toux est sèche, saccadée, convulsive, elle est persistante, augmentant d'intensité vers le soir, mais surtout fréquente pendant le premier sommeil et le matin au réveil vers la cinquième heure.

Toux gastrique et toux émétisante.

Il ne faut pas confondre la toux gastrique avec la toux émétisante, bien que souvent la toux gastrique soit émétisante. Trousseau définissait la toux gastrique : « une toux qui survient dans les affections stomacales en dehors de toute lésion des voies respiratoires ». Mais ainsi que le fait remarquer M. Marfan, on peut prendre la toux gastrique au sens ancien c'est-à-dire au sens de Willis pour qui la toux est gastrique quand elle survient après l'ingestion des aliments, quand elle semble causée par leur contact avec la muqueuse stomacale. Il est de fait, que beaucoup de tuberculeux sont pris après le repas de quintes de toux pénibles qui paraissent causées par l'alimentation et qui ne s'accompagnent pas de vomissements : la toux gastrique est donc une toux émétisante à un degré moindre.

La toux émétisante décrite par Morton qui insistait sur la « disposition à vomir jointe à la toux » comme un des signes pathognomoniques les plus certains de la tuberculose pulmonaire, est très fréquente au moment du début évolutif. Pavillard l'a trouvée dans 60 p. 100 des cas. Elle est par contre rare aux périodes avancées.

Il n'y a aucunement superposition entre les troubles dyspeptiques et la toux émétisante chez les tuberculeux. Il y a des dyspeptiques anciens qui deviennent tuberculeux et qui n'ont jamais la toux de Morton, d'autre part, beaucoup de malades qui toussent et vomissent après le repas ne s'estiment pas dyspeptiques.

Toux émétisante de la tuberculose au début. — Dans les cas ordinaires, le malade a mangé avec un appétit remarquable, mais d'une façon relativement abondante; pendant le repas et immédiatement après, il n'éprouve aucune sensation gastrique anormale, sinon parfois une impression de plénitude un peu gênante.

Dans l'intervalle qui suit le repas et précède la toux émétisante, il n'y a parfois aucun symptôme pathologique; plus souvent le malade souffre d'un état de distension gastrique qui se traduit par un ballonnement de l'épigastre qui force à desserrer le pantalon ou à dégrafer le corset; ou par une dyspnée ou un essoufflement bien connu de tous les tuberculeux qui ne peuvent rester au repos après avoir mangé. M. Mathieu a décrit un point épigastrique douloureux révélé par la pression d'une zone située un peu à droite de la ligne blanche sur l'horizontale qui joint l'angle antérieur des 9^e côtes.

Au bout d'un temps variable (5 minutes à 1 heure, 15 à 20 minutes en moyenne) survient une quinte de toux; si celle-ci est violente, le malade est à peu près certain de vomir. Cette toux ne semble pas différente de celle qui, dans le courant de la journée, le fait ordinairement cracher.

Elle se termine par le vomissement, le contenu gastrique est évacué en partie ou en totalité; les aliments sont plus ou moins digérés suivant la durée de leur séjour dans l'estomac. Il n'y a pas eu de nausées; brus-

quement, inopinément, pourrait-on dire, si le malade n'était instruit par l'expérience, la dernière saccade de toux est remplacée par le vomissement.

Le vomissement terminé le malade éprouve une sensation de bien-être considérable : plus de dyspnée, plus de sensation de plénitude gênante ; il est soulagé, et, fait curieux, il ne demanderait pas mieux que de manger de nouveau. Il est d'observation banale que la toux de Morton se produit plus volontiers après le repas du soir qu'après celui du midi ; c'est du moins la règle chez les tuberculeux qui se reposent et se couchent presque de suite après le repas ; la position horizontale semble défavorable à la digestion des tuberculeux. Elle augmente leur essoufflement après le repas et plus ou moins directement, entraîne la toux émétisante. C'est peut-être à cette cause qu'il faut attribuer sa plus grande fréquence vespérale ; d'autre part, à la fin de la journée, l'organisme fatigué présente sans doute une susceptibilité nerveuse plus grande.

La toux émétisante indique une phthisie nettement évolutive. De plus c'est un symptôme grave, imprimant au pronostic un caractère sérieux. Ce n'est pas comme le voulaient les classiques un symptôme banal de toute tuberculose pulmonaire qu'ils disaient rencontrer surtout chez les névropathes. Sa constatation indique une tuberculose évolutive, mais à évolution le plus souvent rapide.

Dyspnée.

La dyspnée au début de la tuberculose, antérieurement à tout autre signe, a été signalée à plusieurs reprises. Différentes causes ont été invoquées pour expliquer sa présence : l'adénopathie trachéo-bronchique qui accom-

pagne toute tuberculose pulmonaire, lorsqu'elle est très développée paraît en être la cause la plus importante. Mais il faut surtout tenir compte de l'état nerveux du sujet.

Cependant la dyspnée est très rare au début de la tuberculose pulmonaire, ce qui s'explique par la lenteur même avec laquelle les lésions s'installent et se développent : il se produit une véritable accoutumance qui fait que les malades supportent leurs lésions sans en paraître incommodés. Evidemment, ceci n'est vrai qu'au point de vue subjectif, et ne fait allusion qu'aux sensations perçues par le malade ; car la difficulté de la respiration se traduit nettement à la spirométrie, les tuberculeux ont toujours une certaine dyspnée dont ils n'ont conscience qu'au moment d'un effort, lorsqu'ils sortent des conditions habituelles qui leur permettent de supporter leurs lésions. C'est ainsi que les efforts un peu violents amènent de l'essoufflement. Chez les femmes les accès de dyspnée coïncident assez souvent avec l'apparition des règles, soit au début, soit à la fin de la période cataméniale. On devra donc tenir compte d'une dyspnée qui ne peut être rattachée à une lésion du cœur ou des gros vaisseaux.

Asthme.

Durant tout le dernier siècle l'idée d'antagonisme entre l'asthme et la tuberculose prédominait d'une façon presque absolue : l'asthme préservait de la tuberculose ; la tuberculose répudiait l'asthme. Cependant de nombreux observateurs ont constaté que, bien souvent, la tuberculose se cache derrière l'emphysème et l'asthme ; mais en cas même de coïncidence, l'antagonisme n'en restait pas moins évident, car la tuberculose survenant

chez des asthmatiques adoptait généralement une marche spéciale, lente et bénigne.

Pour Hirtz, cependant (1878), asthme et emphysème sont fonction de tuberculose. M. le professeur Landouzy en 1898 a très nettement affirmé que l'asthme pur, essentiel, est presque toujours tuberculeux.

Diagnostiquer la tuberculose chez un asthmatique n'est d'ailleurs pas chose aisée en raison de l'emphysème qui masque l'induration.

Il est évident que la tuberculose la plus authentique se déguise parfois sous le masque de l'asthme. Mais s'il est quelquefois expression de tuberculose, s'ensuit-il que tout asthme essentiel, autonome, sans attacher avec quelque autre état morbide antérieur soit toujours tuberculeux.

M. Soca pense que l'extrême coïncidence peut servir à édifier des étiologies comme il a été fait pour la doctrine syphilitique du tabès.

Sur 700 cas observés par cet auteur, 500 montraient des rapports les plus évidents entre l'asthme et la tuberculose.

La manière d'apparaître des rapports entre ces deux affections est très variée.

Dans un premier groupe de faits, le sujet fait ses débuts simultanément dans l'asthme et dans la tuberculose : Ces cas sont très rares.

Dans un deuxième groupe, l'asthme se présente d'abord, au moins en apparence, la tuberculose vient ensuite à distance variable : Ce sont les cas les plus fréquents.

Il existe incontestablement une intimité étroite entre l'asthme et la tuberculose, cette intimité dans les asthmes primitifs et spontanés atteint-elle à l'identité c'est possible; en tout cas l'asthme dit essentiel devra toujours faire penser à la tuberculose.

Emphysème.

Pendant longtemps, on a admis que la tuberculose et l'emphysème coïncidaient rarement, aujourd'hui on en est revenu de cette erreur, et on reconnaît que fréquemment ces deux lésions sont associées.

Germain Sée qui fut l'un des premiers à signaler cette association pensait que l'emphysème précédait la tuberculose; actuellement au contraire, on paraît s'accorder à trouver que la tuberculose crée l'emphysème.

A toutes les périodes, même dès le début, la tuberculose peut s'accompagner d'emphysème; celui-ci étant parfois très limité. Mais il est surtout fréquent de rencontrer l'emphysème avec des lésions tuberculeuses éteintes et selon M. Hirtz, l'emphysème est une réaction de défense vis-à-vis du tubercule.

L'emphysème limité est la cause au début de la tuberculose d'un grand nombre d'erreurs. Il masque les lésions.

Le plus souvent comme dit M. Claisse : « Il s'agit d'un sujet qui, sans aucune tare pulmonaire dans son passé, devient sensible des bronches en hiver, a quelques crises d'asthme et est emphysémateux avant l'âge ».

Ce serait encore un sujet, qui à la suite d'une période de quinte de toux, due à une cause quelconque (coqueluche, grippe), au lieu de se débarrasser des lésions emphysémateuses, temporaires ainsi acquises, les conserve définitivement. On pourrait donner à l'infini de ces exemples de sujets atteints d'emphysème pulmonaire et chez qui on ne peut affirmer la tuberculose; cependant, cette tuberculose latente peut être révélée tout à coup par un examen des crachats qui montre le bacille de Koch.

M. Claisse soutient cette thèse que l'emphysémateux en général a été ou est tuberculeux : si la tuberculose n'est pas évidente, il faut la rechercher par un examen attentif du malade.

La percussion chez ces sujets donne une sonorité exagérée, l'auscultation ne révèle pas grand chose : si ce n'est une inspiration un peu voilée et une expiration prolongée, les vibrations vocales sont diminuées et l'on peut se trouver très éloigné de penser à la tuberculose.

L'examen de la mensuration de la poitrine pourrait servir au diagnostic : au repos le périmètre thoracique est normal, supérieur même à la moyenne dans bien des cas. Si la différence entre les deux périmètres d'inspiration complète et d'expiration forcée est de 4 à 5 centimètres le sujet ne serait pas tuberculeux. Si la différence est au-dessous de 3 centimètres, il faut se méfier, l'emphysème cache quelques lésions tuberculeuses discrètes.

HÉMOPTYSIE

Ce qui donne à ce symptôme une importance capitale dans la séméiologie de la tuberculose pulmonaire c'est son caractère dramatique qui effraie le malade et l'amène à consulter, alors que les autres symptômes concomitants par leur légèreté relative n'avaient pas jusque-là attiré son attention.

La division classique des hémoptysies suivant la période de la maladie à laquelle elles se produisent était tout à fait insuffisante et ne répondait pas à leur étude clinique. M. Bezançon et ses élèves (de Jong, Weil) ont modifié ces notions et, se basant sur le caractère évolutif de la tuberculose, ont décrit diverses variétés

d'hémoptysies appartenant à la première période de la maladie.

C'est tout d'abord l'hémoptysie venant révéler l'existence d'une tuberculose jusque-là latente et qui redevient ensuite latente.

C'est ensuite l'hémoptysie de la tuberculose abortive qui correspond, comme la précédente, à une hémoptysie d'alarme, et s'accompagne d'une symptomatologie pulmonaire, c'est-à-dire une hémoptysie liée à une évolution légère des lésions.

Puis vient l'hémoptysie caractérisant par sa répétition une forme spéciale de la tuberculose qu'Andral et Peter ont appelée tuberculisation à forme hémoptysique.

Enfin, l'hémoptysie des tuberculoses fibreuses, qui caractérise les formes érétiqes et qu'on observe aussi bien au début de celles-ci que pendant le cours de la maladie.

Et, pour terminer, l'hémoptysie marquant le début d'une tuberculose qui va évoluer, qu'il ne faut pas confondre avec les hémoptysies dites d'alarme que l'on observe dans les formes abortives.

On voit, de par cette division même, quelle importance prend l'hémoptysie comme symptôme et comme moyen de diagnostic dans la tuberculose pulmonaire.

Néanmoins, comme le fait remarquer M. Piéry, des cliniciens comme Laënnec, Trousseau, Andral, la regardaient comme un symptôme douteux. C'est qu'avec leurs idées sur l'évolution fatale et nécessaire du tubercule, leur méconnaissance des formes latentes et abortives, ces auteurs ne pouvaient admettre la nature tuberculeuse de ces crachements de sang si rapidement guéris.

Hémorragies supplémentaires, congestions arthritiques, hémoptysies hystériques, traumatiques, n'étaient

le plus souvent que des objections ingénieuses opposées au diagnostic d'hémoptysie tuberculeuse.

Cependant, il existe d'autres causes d'hémoptysie, nous ne les citerons que pour mémoire, le diagnostic étant en général facile en raison des symptômes qui accompagnent chacune de ces affections : Rétrécissement mitral, gangrène pulmonaire, vomique, anévrysme de l'aorte, cancer du poulmon.

Plus difficile est parfois le diagnostic du kyste hydatique du poulmon lorsqu'il se manifeste par des symptômes d'induration pulmonaire qui peuvent prêter à confusion.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur le diagnostic différentiel classique de l'hémoptysie ; il conviendra d'éliminer les différentes causes d'erreurs, de ne pas prendre une hématomèse pour une hémoptysie ; de vérifier si le sang ne provient pas de la gorge ou du nez.

Ce point est très important, beaucoup de médecins n'y prêtent pas assez d'attention comme le fait remarquer si justement M. Sergent.

On évitera enfin la confusion avec l'hémossalémèse décrite par Josserand et Gélibert qui s'observe chez des femmes névropathes et consiste en une exspuition de sang dissous dans de la salive. L'hémoptysie s'en distingue aisément par sa répétition moins fréquente et surtout moins régulière. L'hémoptysie est donc presque toujours un symptôme de tuberculose pulmonaire, qu'il s'agisse d'une forme abortive ou d'un début vrai. Elle a une grande valeur diagnostique en ce qu'elle révèle souvent une tuberculose jusque-là insoupçonnée ; de plus, rapprochée des autres symptômes, elle peut servir dans une certaine mesure à individualiser la forme clinique en présence de laquelle on se trouve, et c'est ce

que nous allons essayer d'établir, en donnant les divers caractères des différentes formes d'hémoptysies.

1^o *Hémoptysie de la tuberculose pulmonaire abortive.*

— La tuberculose abortive réalise à elle seule les trois premiers types cliniques d'hémoptysie que nous avons signalés.

Ces hémoptysies se montrent souvent comme le premier symptôme apparent de la tuberculose, aussi ont-elles été décrites comme hémoptysies de début par les anciens auteurs. Aujourd'hui où nous connaissons mieux la tuberculose pulmonaire latente — dont la tuberculose abortive jusqu'à l'apparition de l'hémoptysie n'est bien souvent qu'une modalité — et où nous nous expliquons mieux la signification de ces hémoptysies, nous admettons, ainsi que le dit si justement M. Bezançon, qu'elles sont en réalité la première manifestation « à grand fracas » d'une tuberculose jusque-là latente et devenue manifeste suivant l'expression de Maragliano.

a) L'hémoptysie d'alarme, unique manifestation d'une tuberculose pulmonaire jusque-là latente et qui redeviendra ensuite latente, possède des caractères tout à fait particuliers qu'il importe de bien connaître et qui permettront de la distinguer de l'hémoptysie liée à la tuberculose devant évoluer.

Cette hémoptysie d'alarme apparaît brusquement chez un sujet paraissant en parfaite santé, à la manière d'un accident mécanique qui résume à lui seul tout le processus morbide, elle ne s'accompagne pas des symptômes habituels de l'imprégnation bacillaire, l'appétit reste normal; il n'y a pas de fièvre, pas de sueurs et l'auscultation ne révèle aucun signe pulmonaire.

La brusquerie de son début est certainement un de ses caractères les plus importants.

Cette hémoptysie est en général assez abondante, elle peut réapparaître au bout de plusieurs années et s'accompagner cette fois de signes d'auscultation.

L'absence du bacille de Koch est la règle; cependant en raison même de l'abondance du sang, on ne devra pas se contenter d'un seul examen, et on devra recourir à l'homogénéisation. M. Bezançon rapporte l'observation d'un malade où l'examen microbiologique de l'hémoptysie survenue en dehors de toute poussée évolutive, était négatif mais où l'inoculation au cobaye était positive. Néanmoins ces cas sont l'exception, et l'on s'exposerait à de graves erreurs si l'on ne considérait comme tuberculeuses que les hémoptysies bacillifères ainsi que le voulait Hanot.

La cause anatomique de cette hémoptysie réside plutôt en l'ulcération d'une petite artériole qu'en un processus pneumonique; ainsi que l'établissent l'absence de signes stéthoscopiques, de fièvre et l'abondance de l'hémorragie.

b) La deuxième variété est encore une hémoptysie d'alarme, elle se rapporte à une tuberculose pulmonaire du type abortif, mais cette fois, elle est accompagnée d'une symptomatologie pulmonaire. Pour Bezançon et Israël de Joung, il s'agirait d'une poussée évolutive dont on peut retrouver facilement tous les symptômes (amaigrissement, fièvre, sueurs, etc.).

Ce sont des malades qui semblent encore en pleine santé, qui travaillent et qui sont pris brusquement d'une hémoptysie, mais ils sont fatigués, anorexiques, amaigris. Tous ces petits signes ne sont rappelés d'ailleurs qu'après l'accident hémoptoïque et ne les avaient pas amenés à consulter le médecin.

L'hémoptysie elle-même est constituée par des crachats d'un rouge rutilant, bien spumeux, qui durent de deux à huit jours. Mais leur abondance est ici bien

inférieure à celle de l'hémoptysie précédente : là, le malade crachait le sang à pleine gorge ; ici, il expectore un à un des crachats sanglants.

MM. Piéry et Orlal ont pratiqué l'examen de pareils crachats hémoptoïques et n'ont jamais rencontré de bacilles de Koch ; toutefois M. Bezançon a trouvé cette hémoptysie bacillifère dans 85 p. 100 des cas.

Il existe généralement une légère élévation fébrile qui ne dépasse pas 38 degrés.

Les signes physiques qui sont des signes en foyer occupent soit le sommet, soit le territoire des scissures.

Cette localisation scissurale indiquée par Sabourin est importante à connaître et doit être recherchée en promenant l'oreille le long des interlobes.

Parfois cependant un point de côté plus ou moins intense permet au malade d'indiquer le siège même du mal. On entend alors à son niveau un petit souffle doux, voilé, lointain, très localisé.

Simultanément on perçoit souvent un petit foyer de râles secs, de frottements-râles de Damoiseau.

Les jours suivants, les râles deviennent un peu plus gros et un peu plus nombreux. Puis généralement, la résolution se fait ; rarement le foyer s'ulcère et se creuse sous l'influence d'une évolution caséeuse. Ce sont ces hémoptysies qui ont été prises à tort pour des hémorragies supplémentaires cataméniales chez les jeunes filles.

c) L'hémoptysie peut encore, au cours de l'évolution d'une tuberculose abortive se répéter de telle façon que l'on a pu décrire Bezançon, sous le nom de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées, des cas où l'hémoptysie est assez fréquente pour caractériser un type clinique.

Il s'agit bien de tuberculose abortive car il n'y a pas,

malgré la répétition de l'hémorragie, d'évolution appréciable des lésions; l'abondance de l'hémoptysie peut être évaluée à un demi-verre, quelquefois moins; parfois elle se réduit à quelques stries de sang dans des crachats plutôt muqueux. Comme les hémoptysies précédentes, elle est caractérisée sinon par l'absence, du moins par la faible élévation de la fièvre; on y rencontre très rarement des bacilles.

L'auscultation montre des signes de congestions légères très localisés (rales sous-érépitants secs); dans l'intervalle des hémoptysies on observe tout au plus quelques signes discrets d'induration, de l'obscurité respiratoire, de la rudesse, de la submatité.

Le pronostic, contrairement à ce que l'on pourrait croire, est très bénin « ces malades vivent avec leurs tubercules et ne semblent pas prêts d'en mourir » il s'agit de sujets à système vaso-moteur très impressionnable, qui font avec la plus grande facilité, des poussées congestives pulmonaires.

d) Au début de la phtisie fibreuse des arthritiques, il n'est pas rare, comme l'a montré M. Marfan, d'observer des hémoptysies qui se rapprochent des précédentes par leur bénignité et leur reproduction. Elles sont assez abondantes, fréquemment périodiques, assez souvent accompagnées d'un peu de fièvre. Il n'est pas rare non plus d'observer des hémorragies analogues chez des sujets qui, après avoir présenté une fonte caséeuse du parenchyme pulmonaire, ont sclérosé, cicatrisé en quelque sorte leurs lésions en même temps qu'ils ont recouvré un état général excellent.

2° *Hémoptysie marquant un début évolutif.* — C'est cette hémoptysie qu'il importe de ne pas confondre avec les hémoptysies dites d'alarme. Il y a entre les

deux une opposition très nette, capitale, et c'est ce que nous allons nous attacher à montrer. Cette hémoptysie liée à une évolution s'accompagne de tout le cortège symptomatique d'une poussée du début de la tuberculose, elle est précédée d'une période d'une durée moyenne de deux à trois semaines caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse dont le malade ne se rend pas compte en général mais que l'on retrouve facilement si on sait l'interroger. Parmi ces symptômes la toux devient plus fréquente, quinteuse ; l'expectoration jusque-là presque nulle est abondante, présente le caractère muco-purulent ; le malade a maigri rapidement, il a perdu ses forces, son appétit, et transpire abondamment à la moindre fatigue. Il présente en outre tous les signes subjectifs de la fièvre.

Il est rare que ces symptômes soient toujours au complet, en tous cas ils s'installent lentement et vont en croissant d'intensité ; c'est lorsqu'ils battent leur plein que l'hémoptysie apparaît. Elle est en général peu abondante, se résumant parfois en un crachat visqueux, uniformément teinté en rouge, souvent en crachats sanglants, plus abondants. La recherche des bacilles est presque toujours positive, dans 90 p. 100 des cas, selon M. Bezançon. L'hémoptysie est alors le point de départ d'une tuberculose ouverte ; mais la présence des bacilles dans l'expectoration peut diminuer de plus en plus jusqu'à se tarir définitivement et il est probable que la tuberculose reste, pour le moins, longtemps ouverte, mais faiblement ouverte ; fréquemment le rejet de bacilles se prolonge pendant deux ou trois semaines.

On observe souvent vers le cinquième jour une véritable décharge bacillaire, qui si elle est momentanée a un pronostic assez favorable. Le plus souvent l'expecto-

toration bacillaire se stérélise au bout de quelque temps.

Weil n'attache aucune espèce d'importance aux formes bacillaires constatées dans les crachats, tandis qu'au contraire, Piéry et Mandoul en tirent des conséquences au point de vue de l'état évolutif de la tuberculose. M. Ortal pense que pendant l'hémoptysie on rencontre surtout des bacilles granuleux ; M. Besançon admet au contraire que ce sont des bacilles, homogènes ; à mesure que l'on s'écarte du début de l'hémoptysie la longueur du bacille augmente. Les crachats, longtemps avant et après l'hémoptysie sont histologiquement hémorragiques, ils sont riches en cellules pulmonaires et pauvres en polynucléaires et en éosinophiles sauf si l'évolution se fait vers la tuberculose fibro-caséuse. La fièvre qui avait débuté avant l'hémoptysie s'abaisse à la suite de celle-ci, dans les cas favorables ; dans les cas graves, elle persiste après elle. Si l'hémoptysie est abondante, elle peut, momentanément, abaisser la température.

Pendant l'hémoptysie, les signes sthétoscopiques sont variables ; on observe tantôt un peu de bronchite, de fluxion localisée au sommet, tantôt un véritable foyer de condensation pulmonaire. La fin de la poussée est annoncée par une augmentation de poids du malade. On observe au moment de l'hémoptysie, de l'oligurie, de la rétention chlorurée ; ultérieurement de la polyurie et une décharge de chlorures. La crise urinaire est un signe précoce de la fin de la poussée évolutive. Au moment de l'hémoptysie on observe une légère hypertension artérielle qui fait place dans les cas favorables d'abord à une hypotension, puis à une élévation progressive de la tension artérielle.

Si l'amélioration ne se produit pas, l'hypotension se maintient ou s'exagère.

L'hémoptysie peut également être chez un sujet, jusqu'à là sain en apparence, la première manifestation d'une tuberculose évolutive; mais auquel cas, on ne tarde pas à voir apparaître les signes de début que nous avons signalés.

Aussi donc, en présence d'une hémoptysie, il faudra s'efforcer de savoir si la tuberculose qu'elle révèle est en activité ou non. La recherche des signes prémonitoires, l'étude de la température, la présence ou l'absence de bacilles permettent en général de se faire une opinion.

TROUBLES THERMIQUES

Parmi les recherches utilisées pour le diagnostic du début évolutif de la tuberculose pulmonaire, il n'en est pas de plus importantes que celle des troubles thermiques. La fièvre est peut-être le premier symptôme en date : il n'y a pas de début évolutif vrai sans élévation de température.

On prendra de préférence la température rectale ou vaginale, les seules qui donnent réellement des résultats précis.

Lorsque l'on suppose qu'un individu est tuberculeux il est bon, selon le conseil de M. Barbier, de prendre sa température toutes les deux heures jour et nuit, au moins pendant quelque temps, car la fièvre des tuberculeux est dans la majorité des cas une fièvre « d'accès » qui sauf la prédilection pour la période nocturne, peuvent se montrer chez le même malade à des heures différentes. Ces accès par la variété de leur apparition, de leur durée et de leur intensité, demandent à être soigneusement recherchés.

Si l'on s'en tient à trois examens pratiqués dans la

journée, on risque fort de laisser échapper ces accès, et de prendre pour apyrétiques des tuberculeux qui ne le sont pas en réalité.

La constatation d'un état fébrile dans la période de début de la tuberculose pulmonaire étant d'une très grande importance clinique vaut bien qu'on se donne la peine de la rechercher plus attentivement qu'on ne le fait couramment.

On renouvellera les explorations thermométriques à certains moments : chez les femmes en particulier à l'approche des règles ; à la suite de fatigues, de surmenage, de préoccupations, de toutes conditions en un mot qui favorisent l'imprégnation de l'organisme par les toxines.

Température normale. — On considère généralement comme normale une température (rectale) oscillant entre un minimum matutinal de 36°6 à 36°8 et un maximum vespéral de 37°4 à 37°5. La régularité de la courbe thermique d'un sujet normal, au repos du moins, étant plus grande qu'on ne le dit généralement.

Cette moyenne n'est pas un critérium absolu, chaque sujet a sa température propre. L'idéal serait de déterminer, pour chaque individu, à l'état de santé, sa température normale aux différents moments de la journée ; il serait facile alors de préciser quand cette température devient subfébrile : on pourrait, en effet, considérer incontestablement comme telle toute température qui atteindrait le matin, au lever, le maximum physiologique de midi et toute température qui atteindrait, à l'heure de midi, le maximum physiologique de l'après-midi.

Cette notion, dont on tient rarement compte dans la pratique est particulièrement importante lorsque l'on a affaire à des sujets hypothermiques.

M. Mantoux a signalé qu'il existe des personnes dont

la température est très au-dessous de la normale, et chez qui une température normale physiologiquement est déjà une température fébrile. M. Daremberg a fort justement insisté sur ce fait que l'indice de la fièvre est surtout l'écart entre la température minima et la température maxima de la journée. C'est ainsi que l'on peut affirmer l'existence d'un léger état fébrile chez un malade qui présente 36°2 à huit heures du matin et 37°5 à sept heures du soir. « Vous pouvez même hardiment affirmer, ajoute Daremberg, qu'un écart quelconque dépassant six dixièmes entre les températures maxima et minima est un indice certain de fièvre ». Ce qui semble donner raison à cette manière de voir c'est que, chez le tuberculeux, l'accès nocturne qui passe inaperçu au médecin a presque toujours lieu entre neuf heures et onze heures du soir et qu'il est suivi de sueurs profuses quelques heures après; à la suite de cette poussée thermique, la température matinale peut être bien au-dessous de 37°.

Les réactions thermiques d'origine tuberculeuse. — La température rectale des tuberculeux au début revêt différents types. La fièvre peut être intermittente, rémittente ou continue. Cependant le plus souvent, c'est une fièvre irrégulière où la courbe thermique ne se laisse réduire à aucun schéma. En dehors de toute fatigue et de toute influence passagère, comme nous le verrons plus loin, c'est plutôt un état subfébrile qu'un état fébrile vrai. Les accès se présentent, d'après beaucoup d'auteurs, dans la soirée, dans la nuit pour M. Barbier, enfin pour certains il y aurait régulièrement deux accès par jour : l'un diurne et l'autre nocturne, le premier entre une heure et trois heures, le second entre neuf heures et onze heures du soir. Au début l'élévation de température dépasserait rarement 38°, la fièvre étant

d'autant plus élevée que la maladie est plus avancée dans son évolution, mais il n'y a là rien d'absolu : Tel tuberculeux présentera une fièvre intense avec des lésions à peine décelables et c'est beaucoup plus l'activité du processus morbide que son étendue qui détermine l'importance des réactions thermiques.

En l'absence de tout trouble morbide et chez un individu au repos, toute élévation de température dépassant 37°5 (chez un sujet à moyenne normale) doit être considérée comme fébrile et probablement due à la tuberculose.

M. Barbier pense que l'on peut dire chez un malade suspect qu'un tracé thermique oscillant entre 36°5 le matin et 37°5 le soir et cela d'une façon intermittente ou continue donne un élément de diagnostic important en faveur de la tuberculose.

Le moment auquel se produit le maximum thermique chez un tuberculeux est assez fixe pour un sujet donné : il importe de la déterminer avec soin. On ne doit pas pour cela se fixer aux sensations subjectives du malade qui sont un guide très infidèle.

Phénomènes concomitants des poussées thermiques. —

L'élévation thermique s'accompagne d'habitude chez les tuberculeux des symptômes bien connus de l'état fébrile : le pouls s'accélère, la peau devient sèche ou humide, le visage est congestionné, les yeux brillants, il peut y avoir des frissons de la céphalalgie ; mais dans tous les cas une sensation de malaise et d'abattement général plus ou moins prononcée.

Ces phénomènes, qui accompagnent toute fièvre, présentent chez les tuberculeux un grand développement qui contraste avec la faible élévation de température ; ou bien au contraire la température peut s'élever jusqu'à 40° sans que le malade n'éprouve le moindre malaise, c'est

ainsi que l'accès nocturne ne réveille jamais le tuberculeux; la fièvre évoluant en quelque sorte à l'insu du malade.

A ces faits s'opposent certains cas dans lesquels sans aucune élévation de température, apparaissent chaque jour à heure fixe, généralement vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, tous les symptômes subjectifs de la fièvre précédemment décrits. C'est ce que l'on appelle avec Chrétien la « fièvre initiale subjective des tuberculeux ».

En l'absence de toute névropathie et de suggestion, on est tenté d'admettre qu'il s'agit là d'une fièvre dissociée, dans laquelle l'élément le plus caractéristique, l'hyperthermie, fait défaut, mais qui n'en conserve pas moins une grande importance clinique (Mantoux).

Instabilité thermique des tuberculeux. — En 1899, MM. Daremberg et Chuquet démontraient que des influences physiologiques multiples : fatigues de toute nature, digestions difficiles, menstruation, produisent, chez les sujets tuberculeux des réactions thermiques délicates à observer, mais encore suffisamment appréciables pour constituer un élément important de diagnostic.

Les tuberculeux sont d'une extrême sensibilité à toutes les causes qui tendent à dérégler leur température. Il existe chez eux une véritable instabilité du centre thermique régulateur. On conçoit que judicieusement observée, chez des sujets apyrétiques ou presque, cette instabilité puisse être utilisée pour le diagnostic.

Cependant avant de tirer des conclusions trop hâtives, il faut savoir si, chez un sujet parfaitement sain, ces mêmes influences ne peuvent pas modifier la température normale : c'est ce que nous étudierons au cours des différents paragraphes qui suivent.

Fièvre de surmenage. Epreuve de la marche. — La fièvre de surmenage est à ce point de vue tout à fait caractéristique. Elle est trop connue pour que nous y insistions longuement. Chacun sait qu'un tuberculeux qui mène une vie active présente de la fièvre, et que cette fièvre disparaît si l'on met le sujet au repos; chez lui la moindre action devient surmenage, et ce surmenage que ne traduit aucun phénomène de lassitude, fait monter le thermomètre.

L'amplitude et la durée de cette poussée thermique sont en relation directe avec l'intensité de la cause provocatrice. En sorte qu'elle peut être très atténuée et ne se manifester que pendant un temps fort court.

Cette réaction thermique immédiate et passagère serait pour MM. Daremberg et Chuquet, très particulière aux tuberculeux, aussi conseillent-ils dans les cas douteux de recourir à l'épreuve de la marche.

« Le médecin doit prescrire au malade de marcher tous les jours entre trois et quatre heures et de prendre sa température buccale ou rectale, immédiatement en rentrant; de la reprendre une heure après lorsqu'il sera reposé, et de répéter cette expérience pendant dix jours de suite. Si chaque jour, l'écart entre les températures de la marche et du repos atteint quatre à cinq dixièmes, si d'autre part la température de quatre heures est plus forte les jours où il a marché que les jours où il s'est reposé, le malade est tuberculeux. »

Mais cette hyperthermie est-elle caractéristique de la tuberculose. Ne s'observe-t-elle pas chez des sujets parfaitement sains?

Problème capital, et qui, par tout l'intérêt qu'il présente, a suscité de nombreuses discussions. Daremberg lui-même pense que chez l'homme sain, la même épreuve qu'il préconise ne peut donner qu'une diffé-

rence entre les deux températures supérieure à deux ou trois dixièmes de degré. Penzoldt qui a fait les mêmes recherches constate chez les individus sains une différence beaucoup plus grande.

Les recherches de Flack, Voillemot, Aubert (de Lyon) ont montré que l'exercice musculaire prolongé ou violent peut chez un individu sain amener de l'hyperthermie, sans que l'on puisse fixer les limites normales de celle-ci, car il est évident que la violence de l'effort joue un grand rôle dans sa production, et cela dépend en outre et surtout du degré d'entraînement du sujet; Schneider arrive même à cette conclusion qu'il n'est pas certain que l'hyperthermie soit plus marquée chez les tuberculeux que chez les individus sains. Schröder et Brühl concluent de leurs recherches que la température après un exercice monte relativement davantage chez les non tuberculeux que chez les tuberculeux; car dans ces cas, la température rectale est pour eux une hyperthermie toute locale due à l'action particulière des membres inférieurs. Les résultats variant beaucoup en effet selon que l'on prend les températures buccales ou rectales.

M. Küss qui a étudié ce point de détail d'une façon très méthodique, pense que c'est aller trop loin de prétendre que la température rectale après la marche est une simple hyperthermie locale.

D'ailleurs, il insiste sur ce point : la température buccale renseigne très mal sur l'échauffement de l'organisme consécutif à un travail musculaire.

Dans la bouche, cet échauffement est masqué plus ou moins complètement par le rayonnement cutané, et par l'arrivée incessante du sang veineux refroidi à la périphérie. Mieux vaut encore se fier à la température rectale.

Voici les résultats des recherches de M. Küss chez les sujets sains : la marche en terrain plat fait monter rapidement la température rectale de quelques dixièmes de degré, une marche de quatre à cinq kilomètres à l'heure donne à l'arrivée une température de 37°6 à 37°9 ; l'allure modérée n'influence guère la température.

Si on accélère l'allure, on peut atteindre des températures de 38°, 38°5 et 39°. Dès que le sujet est au repos, cette hyperthermie fonctionnelle s'atténue très vite, et à ce moment la température redevient normale.

Chez les tuberculeux apyrétiques M. Küss pense que le défaut d'entraînement amène après une fatigue une production de chaleur plus considérable.

« Chez un tuberculeux affaibli, appauvri en muscles, déshabitué de l'exercice musculaire, le travail musculaire, est plus onéreux et plus fatigant que chez un sujet sain entraîné ».

Néanmoins il pense qu'il est légitime de comparer les effets d'une marche de quelques kilomètres chez des sujets sains et des tuberculeux qui marchent journellement.

Pour ce même auteur, une élévation de la température rectale à 38°, 38°2, après une marche d'une heure ne peut ni confirmer, ni infirmer par elle-même le diagnostic hésitant.

M. Gassin qui s'est livré aux mêmes recherches conclut que le léger effort corporel (marche d'une heure à l'allure de quatre kilomètres) ne fait pas varier en général la température d'un homme sain.

Les contradictions apparentes, entre les différents auteurs, viennent, comme l'ont justement fait remarquer M. Küss d'une part et M. Bezangon de l'autre, de ce que l'on a comparé entre eux des sujets entraînés et des

sujets qui ne l'étaient pas. Le tuberculeux réagit davantage parce qu'il n'est pas entraîné, parce que sa résistance est bien moindre que celle de l'homme sain, l'individu suspect de tuberculose de par le fait même des phénomènes qu'il présente, et pour lesquels il vient consulter est un prédisposé au surmenage rapide.

Il serait intéressant de savoir si, au cours d'un effort, la température monte plus rapidement chez le tuberculeux que chez l'individu sain. Il n'a pas été fait, à notre connaissance du moins, de recherches à ce sujet.

Par contre les auteurs ont insisté sur ce fait que l'hyperthermie provoquée descend plus rapidement chez le sujet sain que chez le tuberculeux (Schröder et Bruhl, Penzold). M. Aubert a montré que les antipyrétiques sont sans influence sur l'hyperthermie due à la fatigue.

En ayant soin de se placer dans certaines conditions d'expérimentation (notamment soumettre le sujet au repos avant de faire cette épreuve) il est certain que le tuberculeux au début présente une sensibilité spéciale à la fatigue et que l'hyperthermie facile doit être considérée comme un des meilleurs « indices de suspicion », selon l'expression du professeur Landouzy, qui conclut : « L'hyperthermie, de quelques dixièmes, provoquée par la marche n'est qu'un signe de plus, elle n'est pas pathognomonique, c'est un signe de plus d'un état général affaibli ; mais ce signe prend une grande valeur s'il est confronté avec les autres signes généraux ou physiques que présente l'individu suspect ».

L'hyperthermie et la digestion. — Chez l'homme sain, à l'encontre de ce que l'on pourrait croire, les aliments n'exercent qu'une très faible influence sur la température. D'après Bœrensprung, la température ne s'élèverait que de 0°6 après le déjeuner entre deux heures et

six heures, nous savons que l'ascension thermique se fait chez les individus normaux à ce moment; le repas du soir n'imprimerait qu'un simple ralentissement dans la diminution thermique qui d'ordinaire se produit à ce moment. Richet et Hanriot ont montré que la température s'élève chez l'individu normal de quelques dixièmes après un repas riche en hydrates de carbone. Il faut savoir que les troubles gastro-intestinaux divers, tels que dyspepsie, flatulence, constipation provoquent chez certains sujets de fortes réactions thermiques. Chez les tuberculeux une digestion difficile, lente, pénible peut amener une élévation de température très marquée.

Hyperthermie et système nerveux. — La fièvre émotive, véritable fièvre de surmenage psychique se classe très près des températures de fatigue : toute émotion un peu vive, quelle qu'elle soit, triste ou gaie, agréable ou fâcheuse, fait monter la température chez les tuberculeux.

Chez les gens sains, ces fièvres que l'on a appelées nerveuses sont assez rares, cependant elles existent et on ne saurait les passer sous silence. Mais l'effort intellectuel, même prolongé, ne semble pas influencer la température. Cependant MM. Richet et Gley assurent avoir observé une augmentation de quelques dixièmes.

Ce chiffre ne serait pas assez fort pour M. Lombard qui a pu noter un quart à un demi-degré d'augmentation à la fin d'un effort cérébral soutenu. Mais chez les tuberculeux la fatigue cérébrale engendre des différences beaucoup plus élevées; c'est pourquoi on leur recommande toujours le calme et le repos psychique.

La peur même d'avoir de la température peut faire monter chez eux le thermomètre; on serait tenté de voir là un phénomène hystérique. Or les recherches de MM. Behr et Kohler précisent justement cette question

en nous montrant que chez un grand nombre de tuberculeux exempts d'hystérie et de neurasthénie on peut par simple suggestion provoquer une élévation artificielle de température.

Fièvre menstruelle. — Qu'il s'agisse de tuberculeux habituellement apyrétiques ou de malades fébriles, l'apparition du molimen menstruel provoque très fréquemment des réactions thermiques.

Cette fièvre apparaît en général quelques jours avant les règles *méritant* le nom que Sabourin lui a donné de « prémenstruelle ».

Récemment, MM. Mosny et Stern ont insisté sur ce fait que la menstruation aggrave tous les symptômes de la tuberculose pulmonaire et en accentue les signes physiques : la période menstruelle étant le moment le plus favorable au diagnostic « celui où la tuberculose se laisse le plus complaisamment dépister. »

L'ascension de cette fièvre peut être brusque ou lente ; sa défervescence coïncide en général avec l'apparition des règles, elle peut la précéder d'un ou deux jours, elle peut aussi être retardée, en sorte que la durée du processus fébrile est fort variable : il peut ne se manifester que pendant quelques heures ou durer très longtemps. Il prend alors un caractère de gravité particulière qui a fait dire à Sabourin que ces malades « sont tuées par leurs règles ».

Cette fièvre est-elle l'apanage de la tuberculose ?

On sait depuis longtemps que beaucoup de femmes au moment de leurs règles présentent un cortège symptomatique particulier, congestions multiples, augmentation de la pression artérielle, gonflement des seins etc., et il semble bien que la menstruation ait une action sur la température normale de la femme. Trousseau affirme que « chez certaines femmes il existe de

véritables accidents fébriles.» D'après Reïuls et Jacoby on observerait normalement une légère élévation de température dans la période pré-menstruelle, élévation qui tomberait pendant la menstruation même, et dont le minimum serait le dernier ou l'avant dernier jours des règles.

Riebold n'a jamais constaté de fièvre pré-menstruelle, chez les femmes en bonne santé et actuellement, la majorité des auteurs pensent que la menstruation, état physiologique par excellence ne doit pas être précédée d'hyperthermie (Noncher, Voillemot)

Enfin, il existe une fièvre intermenstruelle, très rare d'ailleurs, et qui correspond à cette sorte de molimen menstruel avorté qu'on observe chez certaines femmes à égale distance de deux périodes menstruelles.

Réactions thermiques provoquées par les interventions thérapeutiques. — De celles-ci nous ne dirons pas grand chose; elles font partie plus de la tuberculose confirmée que du début

L'action des hypnotiques et des calmants retiendra seule notre attention, car la façon tout à fait particulière dont ils agissent sur l'organisme tuberculeux mérite d'être signalée.

Chez un tuberculeux habituellement apyrétique, qui a pris un narcotique ou un hypnotique, il n'est pas rare de voir le lendemain au réveil sa température sensiblement plus élevée que de coutume; ce fait très curieux a été mis en évidence par M. Sabourin.

L'élévation de température ne persiste qu'un temps fort court, mais il importe de la connaître, sa constatation pourrait égarer le diagnostic vers une recrudescence du processus morbide.

Les injections hypodermiques peuvent de même agir sur la température des tuberculeux; d'une façon spéci-

lique : c'est le propre de la tuberculine que nous retrouverons plus loin ; ou d'une façon banale : c'est le cas des injections de cacodylate de soude ; de sérum physiologique ; ces dernières, surtout chez les enfants, provoquent des réactions très accentuées. Sirot (de Beaune) a été jusqu'à en faire un moyen de diagnostic.

Les premières recherches sur ce sujet ont été faites par MM. Hutinel et Lesage, puis par Carriel, Ardin et Bisard qui trouvent cette méthode de diagnostic très fréquemment en défaut.

L'injection de sérum artificiel n'est pas un moyen sûr, infaillible ; lorsqu'une contre-épreuve à la tuberculine est confirmative, on peut arriver à une certitude. Mais le premier sans le deuxième moyen, n'a pas la valeur que M. Sirot lui avait attribuée.

De plus, cette méthode n'est pas sans dangers (Hutinel). M. Pégurier ayant noté un cas d'hémoptysie grave à la suite d'une injection.

Réactions thermiques dues à des maladies infectieuses surajoutées. — Les tuberculeux sont exposés autant et plus que les sujets normaux à toutes les maladies infectieuses. Quand celles-ci ne se manifestent pas d'emblée par des symptômes pathognomoniques et donnent lieu seulement à une poussée fébrile, il est souvent bien délicat de distinguer cette dernière d'une poussée nouvelle. On pourrait croire à une tuberculose évolutive alors qu'il n'y a en réalité qu'une autre infection différente, parfois très légère, comme une amygdalite lacunaire ou une affection du rhino-pharynx.

Température axillaire. — Peter avait signalé que dans la tuberculose pulmonaire unilatérale la température axillaire était en général plus élevée du côté malade que du côté sain. M. Vogel (de Davos) reprenant cette étude ajoute que chez les malades dont la tuberculose,

d'abord unilatérale, finit par envahir le second poumon, la température axillaire est plus élevée du côté du poumon envahi en second lieu et que la différence peut être aussi accentuée que dans le cas de tuberculose unilatérale.

La température axillaire permettrait donc de préciser certains points particulièrement délicats du diagnostic ; comme elle n'existe en général qu'au début de l'évolution elle pourrait faire dire si les lésions sont récentes, évolutives, où si elles constituent les séquelles d'une tuberculose avortée.

On peut rapprocher de l'étude de la température axillaire, l'étude de la température locale prise au niveau de la face antérieure du thorax, et qui présenterait les mêmes variations que la température axillaire. Mais la nécessité de thermomètres spéciaux restreint l'emploi de ce procédé.

A l'étude de la température chez les tuberculeux, on peut ajouter la recherche du pouvoir diathermane de la peau et du rayonnement calorique, qui sont en général exagérés comme l'ont montré Leduc et Telau.

En résumé : si beaucoup de tuberculeux évoluent sans fièvre, à leur période d'état, il est exceptionnel qu'à leur début ils n'en présentent pas. Tout comme l'amaigrissement, ce symptôme peut n'être que passager et faire place pendant une longue période à une température normale, mais on le verra réapparaître à chaque poussée nouvelle.

En outre le tuberculeux apyrétique, et à plus forte raison le tuberculeux fébrile est toujours en état d'instabilité thermique. La fatigue, le surmenage, la digestion, les états nerveux mal définis qui peuvent déterminer des ascensions thermiques chez les sujets sains ou tenus comme tels, produisent chez les tuberculeux,

et cela dès le début, des ascensions thermiques beaucoup plus marquées.

SUEURS NOCTURNES

Les sueurs nocturnes font défaut dans la tuberculose abortive et en général dans les formes qui ne doivent pas évoluer.

Elles soulignent, au même titre que la fièvre le début de la phtisie commune, disparaissant pendant les périodes de rémission et réapparaissant au moment de toute poussée évolutive. C'est croyons-nous l'un des meilleurs signes de début vrai, c'est en tous cas celui sur lequel le malade attire le mieux l'attention.

Elles surviennent, comme leur nom l'indique, la nuit, dans la seconde moitié vers 2 heures ou 3 heures du matin et suivent de quelques heures la crise thermique nocturne. Elles s'accompagnent de malaise et réveillent le plus souvent le malade.

Si le sujet dort pendant le courant de la journée, « il peut se produire de véritables sueurs hypniques », selon l'expression de Deliany, et qui paraissent liées au sommeil.

Le plus souvent généralisées, les sueurs nocturnes occupent surtout la poitrine, ce qui faisait dire à Hippocrate « *Ibi sudor, ibi malum* ».

Parfois, elles n'occupent que le thorax et sont alors selon Ridocon plus abondantes aux creux sous-claviculaires. A côté de ces sueurs, il existe chez les tuberculeux au début, une tendance très marquée à la transpiration : au moindre effort les malades ont une sensation de moiteur désagréable. Le front, la racine des cheveux, et surtout la paume des mains se couvrent

de sueurs, et leur contact rappelle, suivant Guénau de Mussy, la peau des batraciens.

L'EXPECTORATION

C'est l'un des symptômes le moins constant et le moins précoce au début de la tuberculose pulmonaire.

Il fait souvent défaut dans la tuberculose abortive et son absence en est un des meilleurs signes chez un sujet qui présente de l'induration du sommet. Si l'expectoration existe, elle est très rare et consiste en quelques crachats salivaires muqueux et aérés.

Même absence caractéristique de l'expectoration dans la pleurite tuberculeuse, ou dans les formes sclérosantes d'emblée. Dans la tuberculose commune, les premiers temps surtout, les malades peuvent bien présenter une expectoration aussi peu abondante et de caractères en apparence semblables. Mais à un examen minutieux, dans la totalité de la masse expectorée, on relèvera une petite parcelle purulente qui peut être le siège d'élection des bacilles.

Dans les phtisies fibreuses, et dès le début, l'expectoration, lorsqu'elle existe, est constituée par des grumeaux muco-purulents épais, adhérents, sans fluidité, de couleur vert clair, brillants et réfléchissant la lumière : ce sont les crachats porcelainiques de Bard et Piéry.

Cependant l'expectoration du début est loin de présenter cette fixité, elle varie au gré des accidents bronchitiques surajoutés et il est bien difficile sans la présence de bacilles de dire si les crachats viennent de la lésion tuberculeuse.

Quelquefois, les poussées congestives s'accompagnent d'une expectoration albumino-visqueuse et transparente.

L'odeur des crachats tuberculeux, d'après M. Ferran est particulière, même en l'absence de bacilles. Le bacille saprophytique accompagnant le bacille de Koch secrèterait de la spermine que l'on pourrait mettre en évidence en chauffant à l'air à 37° pendant trente heures environ dix centimètres cubes de sérum de cheval avec trois à quatre centimètres cubes de crachats. Au bout de ce temps, on percevrait une forte odeur de spermine.

Examen bactériologique — Lorsque le malade ne crache pas, on peut obtenir en lui faisant ingérer la veille 0 g. 50 d'iodure de potassium, quelques mucosités, ou bien encore, pour arriver au même résultat, on appliquera sur le thorax une compresse humide, et le lendemain, on le frictionnera énergiquement.

La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration est d'un intérêt tout à fait primordial, et mérite à l'heure actuelle, de rentrer encore plus largement dans la pratique.

La constatation du bacille de Koch impose en effet une certitude absolue. Mais tous les auteurs, aujourd'hui même ne sont pas d'accord pour savoir si son absence peut infirmer le diagnostic de tuberculose évolutive. Et c'est là certainement, à l'heure actuelle, le point le plus controversé de la phtisiologie moderne.

La plupart des auteurs qui ont traité ce sujet « Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire » ne font pas rentrer dans leur étude la recherche du bacille de Koch; son apparition, selon eux, faisant partie de la période de ramollissement. Cela venait, nous l'avons déjà dit, et il est utile de revenir sur ce sujet si l'on veut comprendre la confusion qui s'efface de plus en plus; cela venait de ce que ces auteurs confondaient tuberculose latente et tuberculose évolutive.

Le début vrai de la tuberculose pulmonaire devant évoluer ne correspond pas à la triade de Grancher que ces auteurs avaient toujours en vue.

La présence du bacille de Koch au début de la tuberculose évolutive n'est pas un signe tardif. IL EXISTE SOUVENT DÈS LE DÉBUT.

Bon nombre d'auteurs avaient déjà remarqué qu'à cette période lorsque l'examen microscopique était négatif, les crachats inoculés au cobaye le tuberculisaient.

Comment aurait-il pu en être autrement sans la présence des bacilles? Depuis que l'homogénéisation tend à se répandre, depuis que l'on ne se contente plus d'un seul examen, on trouve de plus en plus de bacilles dans l'expectoration à cette période.

On peut poser le problème autrement et se demander si la tuberculose évolutive fermée existe.

M. Bezançon et I. de Jong (1913. *Traité de l'examen des crachats*, Masson, édit.) signalent que bien souvent « l'examen méthodique et répété des crachats révèle la présence de bacilles de Koch, tout au début de la tuberculose pulmonaire manifeste, alors que les symptômes rationnels manquent de précision ou même sont absents ». L'apparition des bacilles est alors souvent passagère, contemporaine d'une petite poussée évolutive discrète, après laquelle l'expectoration se tarit ou n'est plus bacillifère; beaucoup de tuberculeux peuvent ainsi présenter des alternatives de tuberculose dite fermée et de tuberculose ouverte, et selon les moments où l'on pratiquera leur examen « on pourra discerner, à la clinique ou au laboratoire, un brevet immérité de supériorité. »

M. Charles Richet a fait récemment (*Presse Médicale*, 6 septembre 1917) une étude sur ce sujet. D'après lui la tuberculose pulmonaire dès le début est ouverte d'emblée et l'expectoration est toujours bacillifère.

Au cours de ses recherches, il a pu constater que l'apparition des bacilles était parfois le premier signe d'une tuberculose pulmonaire. « Ainsi chez deux suspects, l'absence de tout signe physique nous avait fait éliminer la tuberculose, la présence de bacilles nous força à l'admettre. »

Certes, M. Richet a raison de dire que la tuberculose pulmonaire est ouverte dès son début, mais où nous ne pouvons le suivre, c'est lorsqu'il s'appuie sur un ou plusieurs examens négatifs pour dire que le tuberculeux n'est pas en évolution ; car il se peut qu'aussi bien fait qu'il soit, l'examen laisse échapper des bacilles, soit que la dilution soit plus forte, le nombre des bacilles très restreint ou encore que ce jour-là le malade n'ait pas expectoré une partie du tissu tuberculeux : car il faudrait admettre que la désintégration du parenchyme pulmonaire se fait toujours avec la même régularité (1).

M. Rist est encore beaucoup plus affirmatif que M. Richet. « Sauf de très rares exceptions, la tuberculose pulmonaire active est ouverte, et elle l'est pour ainsi dire dès le début ». « Dans l'immense majorité des cas, lorsqu'on recherche les bacilles avec soin, surtout en s'aidant des techniques d'homogénéisation, on les trouve. Il est exceptionnel que l'on doive recourir à l'inoculation au cobaye ». Et plus loin : « C'est la constatation des bacilles qui seule permet d'affirmer la nature tuberculeuse d'une affection pulmonaire. Et réciproquement, toute affection pulmonaire, où des examens répétés et compétents ne font pas constater de bacilles, doit être tenue jusqu'à plus ample informé pour non tuberculeuse ».

« Il faut que la tuberculose fasse sa preuve ».

« Le malade tuberculeux a une lésion des voies

(1) Gaffky a noté l'absence totale de bacilles durant cinq jours, alors qu'avant et après cette période ; le nombre s'en trouvait fort élevé.

aériennes. S'il est malade, c'est que cette lésion n'est ni enkystée, ni calcifiée. Si elle est assez étendue, pour donner des signes positifs à la percussion et à l'auscultation, c'est qu'elle est ouverte dans les voies aériennes, et, par suite, qu'elle secrète, des produits morbides. Ces produits contiennent des bacilles. S'ils n'en contiennent pas, c'est qu'il ne s'agit probablement pas de tuberculose ».

Des faits anatomiques précis plaident en faveur de cette opinion : l'alvéole pulmonaire, l'infundibulum, le canal alvéolaire, la bronchiole acineuse peuvent être en rapport intime non seulement de contiguïté, mais de continuité avec les granulations tuberculeuses, comme on peut le voir dans les planches 17 et 18 du livre de M. le professeur Letulle (*La tuberculose pleuro-pulmonaire*); et cela dès le début.

Qu'une quinte de toux plus forte que les autres survienne, et une partie du tissu tuberculeux détaché par cette expiration brusque, passera dans les bronches d'où elle sera expulsée avec un crachat.

Mais on conçoit que, tout au début, la quantité de bacilles que l'on peut retrouver dans les crachats puisse être assez minime pour passer inaperçue et que d'un autre côté la désintégration du parenchyme pulmonaire ne se fasse pas d'une façon régulière et continue. C'est ce qui explique certainement la divergence d'opinion des différents auteurs à l'heure actuelle.

Les observations de tuberculoses évolutives certaines sans bacilles dans les crachats sont nombreuses. M. Tecon (de Leysin) en a rapporté de nombreux cas.

Il nous semble que l'opinion de M. Sergent (*Paris médical*, 7 avril 1917) soit la plus exacte lorsqu'il déclare « la constatation du bacille de Koch dans l'expectoration est une preuve radicale, incontestable. Elle est la seule ».

« Est-ce à dire que l'absence de bacilles autorise à exclure à coup sûr le diagnostic de tuberculose? Non certes. J'admets bien entendu que la recherche a été faite avec tout le soin désirable et répétée plusieurs fois; les résultats négatifs, si nombreux soient-ils, n'ont jamais qu'une signification relative, et rien n'autorise à affirmer qu'une expectoration, négative actuellement, n'était pas positive antérieurement ou ne le sera pas ultérieurement. Sur ce point, comme je l'ai déjà dit, Rist a je crois outré volontairement sa pensée, en faisant de la présence du bacille de Koch dans les crachats la condition nécessaire du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire ».

« Il y a des tuberculeux qui ne crachent pas encore de bacilles, parce que leurs lésions ne sont pas encore ulcérées; il y en a qui n'en crachent plus parce que leurs lésions sont cicatrisées. C'est à ces limites extrêmes que se tient la « tuberculose fermée » qui, ainsi comprise, n'a rien qui puisse choquer nos esprits ».

« Mais, dans le premier cas, la lésion est en évolution active, il existe des signes généraux qui traduisent cette activité et qui, s'ajoutant aux signes physiques, ne laissent aucun doute; ces malades ne sont plus des suspects, ils sont des tuberculeux en évolution, en activité. Dans le second cas, au contraire, la lésion est figée, cicatrisée; aucun trouble de l'état général ne traduit une poussée évolutive; seuls des troubles fonctionnels et des signes physiques sont les témoins de la localisation anatomique et de la gêne apportée à la fonction respiratoire; ces sujets-ci ne sont pas davantage des suspects; ils sont des tuberculeux au repos, en non activité. »

L'absence du bacille de Koch n'est donc pas un critérium absolu, suffisant pour éliminer l'idée de tuber-

culose en évolution, cependant l'examen bactériologique n'en reste pas moins le procédé d'investigation le plus important qui nous permette de fixer la nature évolutive de la lésion constatée à l'examen physique du malade.

Bacille et fièvre. — Il n'y a pas de corrélation forcée entre la fièvre et la présence de bacilles dans l'expectoration : les tuberculoses évolutives fermées tout au début peuvent être fébriles.

Dans les formes ouvertes, les variations numériques et morphologiques du bacille de Koch semblent être en rapport direct avec les variations de la courbe thermique.

Dans les formes nettement évolutives, il y a toujours parallélisme entre le nombre des bacilles et la température.

De plus, dans la fièvre à ses débuts, il y a prédominance de bacilles homogènes qui peuvent être seuls ou combinés à des moniliformes.

L'examen du graphique, tel que M. Piéry l'a établi témoigne que la fièvre a pour caractéristique la dissociation de la courbe morphologique, qui est basse, et de la courbe du nombre qui est élevée.

Les poussées de bronchite au cours de la tuberculose n'influent en rien sur la formule bactériologique qui est toujours en rapport avec la lésion. Cependant l'expectoration abondante que la bronchite banale produit, rend la recherche du bacille plus délicate : la dilution étant plus grande.

Recherche du bacille. — La démonstration histologique du bacille de Koch se fonde sur la réaction bien connue de sa résistance à la décoloration par les acides.

Nous n'insisterons pas sur les procédés habituels de coloration par la méthode de Ziehl qui reste à l'heure actuelle la plus employée; nous soulignerons toutefois

l'importance de la décoloration énergique par l'acide nitrique au 1/3 d'abord, puis par l'alcool absolu, décoloration qui permet de différencier le bacille de la tuberculose des bacilles acido-résistants.

Méthodes d'homogénéisation. — L'examen des crachats sur lamelle ne porte que sur une minime quantité d'exsudat bronchique, les méthodes d'homogénéisation permettant de rechercher les bacilles dans une quantité notable, tendent à restreindre les cas nombreux où l'examen direct donnait des résultats négatifs.

Elles comportent toutes trois temps : dans le 1^{er} on transforme le crachat en une substance fluide, c'est l'homogénéisation proprement dite; dans le 2^e on collecte les bacilles libérés mais éparés. Enfin le 3^e temps consiste dans la coloration du culot, coloration qui pourra se faire par n'importe quel procédé.

Il est regrettable que l'homogénéisation ne soit pas encore en France rentrée dans la pratique courante : on devrait y avoir recours chaque fois que l'examen direct du crachat est négatif.

MM. Bezançon et Philibert ont encore perfectionné ce procédé en tenant compte de la densité du bacille de Koch, densité qui selon Dilg varie de 1010 à 1080. Il faudra donc utiliser lorsqu'on recherchera le bacille, les couches supérieures des homogénéisations lourdes, et le culot des homogénéisations légères.

La technique indiquée par ces deux auteurs décuplerait la quantité des bacilles que l'on pourrait trouver sans tenir compte de la notion de densité.

M. Bierry (*Presse médicale*, 1916, 3 août) a proposé une nouvelle méthode d'homogénéisation qui donne d'excellents résultats.

Elle consiste à liquéfier d'abord les expectorations et

à provoquer ensuite un dépôt qui, par centrifugations successives, rassemble sous un petit volume les bacilles qui étaient disséminés dans la masse visqueuse, bacilles qu'il est alors facile de colorer.

La recherche microscopique du bacille de Koch comporte une cause d'erreur qui est loin d'être toujours négligeable : c'est la possibilité d'une confusion avec des bacilles saprophytes qui le simulent parce qu'ils possèdent comme lui, et comme le bacille de la lèpre la propriété d'être acido résistants.

Ces bacilles acidophiles sont assez répandus, on les rencontre chez l'homme sur le tégument et les muqueuses superficielles, le plus connu est le bacille du smegma que l'urine renferme souvent; on l'a trouvé dans le tube digestif et Lichtenstein l'a vu dans les crachats; le bacille de la phléole, le bacille de la timothée et du gazon de Moeller, celui du beurre de Petri-Robinowitch; mais ces derniers n'apparaissent que très rarement dans les crachats humains. Les bacilles saprophytes résistent moins que le bacille tuberculeux à la décoloration par les acides. Ils ont un aspect en général plus homogène et sont moins souvent moniliformes, d'ailleurs ils ne sont pas virulents pour les animaux de laboratoire, et au cas de doute, on pourrait recourir à l'inoculation des crachats à ces animaux.

M. le professeur Roger a signalé en 1909, que des champignons du genre oospora déterminent des lésions pulmonaires cliniquement analogues à la tuberculose. Bien des savants pensent que le prétendu bacille de Koch n'est qu'un oospora et devrait être rangé parmi les champignons, car un grand nombre d'oospora jouissent de la propriété d'être acido-résistants et ont les mêmes caractères morphologiques que le bacille de Koch. Les arguments en faveur de cette assimilation

sont assez nombreux, mais ils ne suffisent pas à entraîner la conviction. Ils méritent du moins de fixer l'attention des biologistes.

Une autre cause d'erreur, signalée par Hugenschmidt (*Annales de l'Institut Pasteur* 1896, n° 10) vient de ce que la salive de l'homme normal contient également le bacille de Koch qui se loge aisément et se cultive dans les cavités des dents cariées et dans les cryptes amygdaliennes.

Il peut arriver que les crachats ne soient pas expectorés au moment même où ils ont franchi l'isthme pharyngé et qu'ils séjournent dans la bouche des malades en se laissant malasser avant d'être expulsés.

Il en résulte que l'expectoration représente un mélange de sécrétions bronchiques et salivaires.

Granulations de Mûch. — Il semble qu'il puisse exister dans l'expectoration des tuberculeux des formes de bacilles de Koch granuleuses non colorables par le Ziehl, mais décelables par le Gram. C'est ce que tendent à montrer les travaux de Mûch, Liebermeister et Rosenblet.

M. Rœpke (1) a constaté l'existence de ces granulations dans 12 p. 100 des crachats qui ne contenaient pas de bacille de Koch ; elles précéderaient donc l'apparition de ce dernier et possèderaient une grande valeur.

Il faut cependant éviter de les confondre avec des poussières inertes ; la plupart du temps, les granulations sont rangées en file et conservent encore la forme du bacille.

Inoculation. — L'inoculation au cobaye est assurément la meilleure méthode pour mettre en évidence le bacille de Koch (Auclair). On sait que cette inoculation

(1) DEUTSCH. Méd. Woch., 12-19 octobre 1911.

est positive alors que l'examen des crachats ne révèle pas de bacille; c'est dire toute sa valeur. Mais l'emploi de procédés classiques comporte de très longs délais : ce n'est qu'après la quatrième semaine que l'on peut sacrifier l'animal inoculé. Ainsi y a-t-il avantage à employer une méthode d'inoculation qui, tout en fournissant des résultats très précoces, permettrait plus tard de vérifier le diagnostic par la constatation des lésions classiques de la tuberculose généralisée. L'inoculation de la mamelle du cobaye en lactation nous paraît répondre à ces desiderata.

Cette méthode, proposée par M. Nattan-Larrier, permet, par la recherche quotidienne des bacilles dans le lait, de se faire une opinion avant le huitième jour qui suit l'inoculation. En effet au bout de trois ou quatre jours la glande devient volumineuse; les ganglions inguinaux se tuméfient, et la mamelle ne tarde pas à s'ulcérer, puis la tuberculose se généralise.

L'inoculation doit se faire dans la glande d'une femelle en pleine lactation, moins de vingt-cinq jours après qu'elle ait mis bas.

On recueille le lait par pression énergique les jours suivants; au cinquième, on voit déjà quelques bacilles englobés par des macrophages ou isolés dans l'intervalle des leucocytes, mais quelques jours plus tard, vers le huitième les bacilles se sont multipliés et leur recherche est plus aisée.

Cette inoculation ne comporte aucune cause d'erreur : la glande du cobaye ne renferme à l'état normal aucun bacille acido-résistant, et elle ne paraît pas fournir un milieu bien favorable au développement de ceux que l'inoculation pourrait y introduire.

Le procédé de Bloch consiste à malaxer les ganglions lymphatiques du cobaye, correspondant à la région

inoculée, à extirper ces ganglions au bout de quelques jours et à les faire macérer dans l'antiformine pour homogénéisation. On lave, on centrifuge la pulpe ainsi obtenue et on recherche les bacilles dans le culot. Par ce procédé, on peut savoir au bout de dix jours si les crachats contenaient des bacilles. On peut aussi faire des coupes de ces ganglions et les colorer au Ziehl (Weber, Débré).

Culture du bacille de Koch. — On a recommandé de nombreux milieux de culture, en particulier ceux de Hesse (glycérine agar et albumine de Heyden), de Bezançon et Griffon (sang gélosé), de Thomasczenski (pomme de terre à la gélose). En réalité ces procédés ne donnent pas de bons résultats et ils nécessitent une technique fort délicate.

Valeno a signalé en 1908 une méthode assez ingénieuse qui consiste à cultiver le bacille par simple séjour du crachat suspect à l'étuve à 37° pendant 48 à 72 heures, les autres microbes de l'expectoration n'empêchant en rien le développement et la recherche du bacille de Koch.

Examen cytologique. — Cette étude ne peut guère servir comme moyen de diagnostic; son principal intérêt réside dans les résultats différents qu'elle fournit suivant les formes évolutives.

La plupart des auteurs ont signalé dans les crachats des tuberculeux des fibres élastiques, des leucocytes, des cellules éosinophiles qui, pour beaucoup, se rencontreraient dans les crachats muco-purulents, et surtout dans les formes hémoptoïques; cette éosinophilie étant la plupart du temps inversement proportionnelle à la quantité des bacilles.

En réalité ces recherches portent davantage sur la tuberculose confirmée que sur le début où comme le

fait remarquer M. Bezançon les malades crachent peu. Il n'est pas rare néanmoins d'y rencontrer des polynucléaires en pycnose et des cellules endothéliales macrophagiques, dont les caractères ne sauraient être considérés comme spécifiques, mais témoignent cependant d'un début de ramollissement.

Examen chimique. — On a signalé l'abondance des chlorures dans l'expectoration des tuberculeux, en réalité cette voie d'élimination n'existe que quand il y a rétention chlorurée. Mascoti a montré que les tuberculeux excrètent dans les crachats plus de glycogène que les individus atteints de simples lésions bronchiques.

Labbé et Vitry étudiant les échanges azotés chez les tuberculeux ont constaté qu'ils perdaient une quantité d'azote appréciable par leurs crachats.

Enfin Lesieur a confirmé pour l'urée les résultats de M. Bezançon pour les chlorures, c'est-à-dire le parallélisme des variations dans les urines, les crachats, et le sérum sanguin.

M. Servonat a trouvé que les tuberculeux au début éliminaient une certaine quantité de chaux par leurs crachats; cette quantité est d'ailleurs bien minime, variant de 14 à 30 p. 100.

Albumino-réaction. — La présence de l'albumine chimiquement décelable dans les crachats des tuberculeux est connue depuis longtemps. Biermer avait signalé ce fait, mais il prétendait que l'albumine se rencontrait dans tous les crachats. MM. Roger et Lévy Valensi frappés de ce que les crachats tuberculeux renferment toujours de l'albumine, et que les crachats des bronchitiques n'en renferment pas, ont basé sur ce principe un procédé de diagnostic spécial auquel ils attribuent une grande valeur.

Quand l'examen chimique démontre l'absence d'albumine, on peut réfuter le diagnostic de tuberculose. Quand l'expectoration contient de l'albumine, le résultat mérite d'être discuté. La transsudation albumineuse se produit dans la tuberculose et dans les affections aiguës des voies respiratoires : congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pneumonies. Elle fait constamment défaut dans les bronchites aiguës. Dans la bronchite symptomatique des affections rénales, il ne s'agit pas d'une simple sécrétion de la muqueuse comme dans les bronchites ordinaires, il se fait une véritable transsudation et l'expression de bronchite albumineuse se trouve ainsi justifiée. Enfin chez les cardiaques, on peut observer tantôt de la bronchite véritable, c'est-à-dire une sécrétion muqueuse, tantôt une transsudation séreuse.

Cette réaction fixe la nature du processus morbide, et elle établit d'une façon certaine une distinction radicale entre les bronchites banales caractérisées par une hypersécrétion muqueuse et le processus tuberculeux caractérisé par une lésion plus profonde.

MM. Lesieur et Privey (*Paris Médical*, 1911, page 504) faisant porter leurs recherches sur un grand nombre de sujets et résumant les statistiques des différents auteurs, arrivent à ces conclusions :

Dans la plupart des cas où la tuberculose était cliniquement probable et où l'albuminoréaction était positive sans bacilles dans les crachats, le diagnostic a été ultérieurement confirmé. L'albumoptysie est la règle dans la tuberculose pulmonaire, et même à la période initiale, avant l'apparition des signes pulmonaires, on la rencontre dans 75 p. 100 des cas environ.

M. Lœur (*Presse Médicale*, 15 juillet 1915) pense que la présence d'albumine dans les crachats est plus pré-

coce que la présence du bacille, et qu'elle permet de dépister des tuberculoses ignorées, (si l'on tient compte des autres affections où l'on peut la constater).

En somme, le résultat négatif a une valeur absolument indiscutable, il permet de trancher le diagnostic entre la tuberculose au début et la bronchite simple : cas fréquents en clinique.

Epreuve au salicylate de soude. — Imaginée par MM. Falk et Tedesco, cette épreuve repose sur l'apparition dans les crachats des tuberculeux d'acide salicylique, après ingestion de salicylate de soude, dix ou quinze heures auparavant et de son absence dans les cas de bronchite aiguë ou chronique.

TROUBLES DIGESTIFS

Laissant de côté les troubles digestifs qui compliquent la tuberculose pulmonaire nous ne nous occuperons que de ceux qui précèdent l'apparition de cette maladie ou en accompagnent le début.

Un fait a frappé bon nombre d'observateurs : c'est que les tuberculeux ont en général les dents en très mauvais état. Ferrier qui a étudié cette question a même remarqué qu'il y avait une relation directe entre la carie dentaire et les poussées de la tuberculose.

Frédéric Thompson a décrit, il y a quelques années, un signe précoce d'infection tuberculeuse; signe qui a été recherché ensuite par Draper, Andressen Rullhe, et qui consiste en l'apparition d'un liseré gingival blanchâtre au début de la tuberculose pulmonaire, liseré qui plus tard devient violacé et dont la couleur se fonce de plus en plus à chaque poussée évolutive.

Les troubles digestifs se manifestent souvent en même temps que les premiers symptômes pulmonaires et sont contemporains de la fièvre, des sueurs et de la toux. Très souvent aussi ils précèdent leur apparition et prennent de ce fait une importance séméiologique considérable. Louis, Andral et Bourdon avaient insisté sur l'apparition précoce dans certains cas, des troubles gastriques; mais c'est Laennec qui eut le mérite d'appeler le premier l'attention sur l'un des modes de début le plus fréquent de la tuberculose : le début par embarras gastrique.

« J'ai connu, dit-il, des malades chez lesquels une dyspepsie habituelle et d'autres symptômes d'hypocondrie, ont caché pendant plusieurs années la phtisie pulmonaire ».

M. Lyon admet que tout embarras gastrique qui se prolonge doit faire suspecter la tuberculose.

Pour M. Marfan qui a fait une étude très complète du sujet ce serait les troubles de l'appétit qui apparaîtraient les premiers, puis viendraient les lenteurs des digestions et les douleurs, plus tard enfin les vomissements.

L'anorexie est en effet un des symptômes les plus fréquents de l'imprégnation bacillaire. Toute invasion première, ainsi d'ailleurs que toute poussée, est marquée par une diminution de l'appétit, et une anorexie, particulièrement à l'égard de la viande.

Quelquefois, il s'agit moins d'une abolition de l'appétit que de sa perversion; il est irrégulier et capricieux; certains malades, les femmes en particulier, recherchent les acides et les crudités.

L'anorexie est parfois le seul symptôme d'une dyspepsie légère, mais des troubles digestifs, plus graves, compromettant bien davantage la guérison du malade en augmentant sa dénutrition, peuvent apparaître.

Ce sont des sensations pénibles pendant la digestion pesanteurs, tension épigastrique, ballonnement, pyrosis, aigreurs, révélant l'existence de fermentations.

Parfois on observe quelques phénomènes réflexes, tels que dyspnée, palpitations qui traduisent la dilatation de l'estomac si fréquente chez les tuberculeux comme l'a signalé M. Marfan.

Il peut exister aussi des douleurs très vives survenant à la fin de la période digestive, douleurs de l'hyperchlorhydrie et dont l'apparition brusque, ainsi qu'Andral l'avait constatée prend une grande valeur séméiologique

par sa précocité car elle se manifeste chez des malades qui ne présentent encore aucun signe stéthoscopique de tuberculose pulmonaire. Cette forme mérite vraiment le nom de pré-tuberculeuse. Elle s'accompagne toujours de dilatation de l'estomac et disparaît lorsque surviennent les manifestations pulmonaires.

La plupart des auteurs avec Marfan, Hayem, Klemperer rattachent tous ces troubles : aigreurs, pesanteurs, etc., à l'hyperchlorydrie, alors que les douleurs tardives traduisent l'hypéresthénie gastrique.

Cependant, les résultats du chimisme gastrique, ne sont pas les mêmes pour tous. Alors que M. Marfan rencontre assez souvent l'hypochlorydrie, MM. Robin et Du Pasquier (à la première période et tout au début de la tuberculose trouvent dans la majorité des cas (69 p. 100) de l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorydrie. Voici d'ailleurs les résultats des recherches de ces auteurs :

L'hyposthénie a été constatée dans 19 p. 100 des cas, 12 p. 100 des malades avaient un chiffre d'H. C. L. libre voisin de la normale ; dans les cas d'hypersthénie, les chiffres d'H. C. L. libre n'étaient d'ailleurs jamais très élevés et dépassaient rarement 1,5 p. 1000.

L'acidité totale était généralement augmentée comme d'ailleurs ses deux facteurs principaux : H. C. L. et acides organiques.

La pepsine était diminuée de quantité dans plus de la moitié des cas.

Le ferment lab. tantôt augmenté, tantôt diminué.

Dans 66 p. 100 des cas, il existait des fermentations anormales, l'acide lactique étant le plus fréquemment rencontré, parfois aussi l'acide butyrique lui était associé.

M. Stillér a fait remarquer que les sujets atteints d'ulcère de l'estomac meurent tuberculeux dans la pro-

portion de 20 p. 100. Rien d'étonnant à cela, l'ulcère de l'estomac par la dénutrition grave qu'il entraîne prédispose le malade à une rechute tuberculeuse; il est inutile, nous semble-t-il de voir avec cet auteur dans ces deux affections des maladies « sœurs ».

Il ne faut cependant pas prendre tous les dyspeptiques pour des tuberculeux latents (Sergent, Leven) et d'un autre côté il y a des malades chez lesquels la tuberculose s'installe sans que les fonctions de leur estomac paraissent souffrir.

Chez eux l'appétit est conservé, et c'est précisément le désaccord qu'ils constatent entre l'intégrité de leurs fonctions digestives et l'amaigrissement dont ils sont atteints qui les amène à consulter.

Les troubles gastriques sont à la fois une cause d'erreur et un indice précieux pour le diagnostic :

Une cause d'erreur parce que beaucoup de ces dyspeptiques amaigris et pâles, toussent, non parce qu'ils sont tuberculeux, mais parce qu'ils ont la toux et la dyspnée réflexe des dyspeptiques, que M. Leven a si bien mis en évidence dans une leçon faite à l'hôpital Tenon (service du docteur Caussade).

Cette toux et cette dyspnée peuvent avoir si nettement les caractères de la toux et de la dyspnée des tuberculeux que les cliniciens les plus expérimentés peuvent les confondre.

Ces dyspeptiques, faux tuberculeux, sont le plus souvent des enfants et des adolescents, un traitement approprié de leur dyspepsie fait disparaître leur toux et ramène très rapidement un état général satisfaisant. Si la tuberculose existe bien réellement, l'influence du traitement est, sinon nulle, tout au moins très faible.

Accidents nerveux sensitifs et moteurs. Névralgies.

Il existe souvent des névralgies très douloureuses précédant ou accompagnant l'apparition d'une tuberculose pulmonaire; ce qui les caractérise le mieux, c'est la façon dont elles résistent aux traitements les plus efficaces. Elles revêtent de multiples aspects cliniques rares ou fréquents, violentes ou fugitives, diffuses, mais le plus souvent nettement localisées.

Les plus fréquentes sont certainement les névralgies thoraciques, il semble même que cette fréquence puisse bien souvent être imputable à des poussées de pleurite scissurales ignorées, on observe en outre fréquemment des douleurs de faible intensité au niveau des sommets; elles sont le plus souvent en rapport avec la réaction pleurale, en dehors même de toute pleurite nettement caractérisée. Elles sont plutôt une gêne pour le sujet qu'une douleur vraie; la pression au niveau d'un espace intercostal les exagère souvent, de même la toux, les inspirations et le froid humide. Après la névralgie intercostale, la sciatique est la plus fréquente. Le Professeur Landouzy disait : « En plus d'une occasion, la sciatique peut vous inviter soit à redouter, soit à dépister une tuberculose commençante. La névralgie faciale a été souvent notée comme signe avant-coureur de tuberculose pulmonaire.

Douleur provoquée. — La douleur provoquée est un phénomène constant au cours de la tuberculose pulmonaire. Mais d'après M. Belbèze c'est aussi un signe de début très fréquent.

Cette douleur provoquée par le pincement ou même la simple percussion, se montre surtout dans ce cas au niveau du sommet atteint, et M. Belbèze décrit trois régions d'élection :

1° La fosse de Mohrenheim et une partie des régions environnantes. Le plus souvent cette zone affecte la forme d'un triangle dont la base s'arrête à la clavicule et dont le sommet se perd dans l'aisselle ou se continue avec une zone postérieure pour former une demi-ceinture douloureuse.

2° La fosse sus-épineuse.

3° La partie interne ou moyenne des deux premiers espaces intercostaux.

Pour ce même auteur, on trouverait constamment dans la moitié supérieure du thorax, deux zones indemnes d'hypéresthésie :

1° Une zone comprenant la région mamillaire chez la femme, chez l'homme la partie correspondante.

2° Une zone formée par la presque totalité de l'omoplate, surtout la fosse sous-épineuse.

M. Bonnel a montré de même, qu'au début de la tuberculose pulmonaire il existait une région où la percussion unguéale réveillait parfois une vive douleur. Cette zone serait nettement circonscrite et limitée en haut par la clavicule, en bas par la deuxième ou la quatrième côte; en dedans par une ligne passant à trois centimètres de la ligne médiane, et en dehors cette région se prolongerait jusqu'au moignon de l'épaule, et parfois aux régions sus et sous-épineuses.

M. Loeper a signalé récemment la douleur vive éprouvée par le malade lorsque l'on pince légèrement entre les doigts la portion du trapèze qui avoisine le sommet atteint. Il en fait un signe très précoce et lui attribue une certaine valeur.

Céphalée. — La céphalée de la tuberculose a été bien étudiée par Poncet et Cathala. Sa fréquence a été soulignée par Gimbert qui la rencontre dans 10 p. 100 des cas. M. Piery pense que c'est surtout dans la tuber-

culose latente que sa fréquence est grande. Au reste cette céphalée d'origine tuberculeuse passe bien souvent inaperçue. C'est ainsi que la céphalée de certains sujets qu'on appelle couramment céphalée de croissance coïncide dans nombre de cas avec des lésions tuberculeuses et que les céphalées de certaines jeunes femmes étiquetées céphalées nerveuses ou neurasthéniques, trahissent au contraire la lésion d'un poumon irrité. Dans tous ces états, la céphalée a d'autant plus de valeur qu'elle prédomine dans la symptomatologie et que souvent même elle est presque isolée, constituant comme une sorte de signe avant-coureur d'une bacillose prochaine.

Presque tous les malades d'ailleurs, chez lesquels on la rencontre sont des affaiblis, des surmenés et leur constitution trahit un état mal équilibré.

La céphalée tuberculeuse ne présente guère de caractères cliniques essentiels : il y a plutôt des céphalalgiques tuberculeux que des céphalées tuberculeuses.

Elle apparaît le plus souvent sous la forme de migraines fréquentes et tenaces, ou bien de céphalée en casque ou en cercle ; son apparition et sa disparition sont assez brusques, elle se montre souvent la nuit et entraîne une insomnie portant sur la deuxième partie de la nuit.

Son caractère particulier est de résister aux médications habituelles.

Troubles psychiques. — Beaucoup d'accidents mentaux s'observent chez les tuberculeux au début. Pîtres et Regis ont indiqué tous ces troubles psychiques et ces particularités intellectuelles, émotives et volitionnelles qu'on remarque chez des malades étiquetés hystériques, neurasthéniques, psychasténiques et qui n'ont parfois

ces troubles que parce qu'ils sont en puissance de tuberculose.

La plupart de ces troubles précèdent de longtemps l'apparition de la tuberculose pulmonaire; l'hypocondrie prémonitoire peut s'installer plusieurs mois avant tout autre signe (Macdonald).

Les délires par contre les précèdent de beaucoup moins longtemps; car ici l'imprégnation toxique est plus profonde, d'ailleurs l'évolution pulmonaire sera plus rapide.

M. Baret a vu naître chez des femmes jusque-là parfaitement équilibrées des crises d'hystérie franche coïncidant avec l'éclosion des symptômes variés de l'infection tuberculeuse, crises qui ont disparu avec l'amélioration de l'état général de ces malades.

D'autres auteurs ont montré que l'hystérie était très fréquente au début de la tuberculose pulmonaire. Et c'est cette hystérie qui paraîtrait expliquer la plupart des phénomènes hypersthéniques qui caractérisent l'éclosion de la tuberculose en opposition avec les phénomènes hyposthéniques des tuberculeux latents. Ces hystériques prétuberculeux sont le plus souvent des agités, il leur est impossible de mener une vie calme, l'insomnie est très fréquente, le somnambulisme a été signalé.

C'est avec peine que l'on obtient de tels malades l'aveu de quelques crises syncopales, ou d'états anxieux; c'est dans les troubles viscéraux au contraire que l'hystérie manifeste surtout sa présence à ce stade de l'infection.

Il existe toujours une certaine excitation génitale, mais les « embrasés » sont peut-être, de l'avis des divers auteurs, plus rares qu'on ne l'a écrit.

L'épilepsie et la plupart des psychoses peuvent se rencontrer au début de la tuberculose pulmonaire.

Etat mental du tuberculeux latent et du tuberculeux évolutif.

La personnalité du tuberculeux latent n'est pas la même que celle du tuberculeux évolutif bien que leur psychologie soit assez semblable. Car au moment où le tuberculeux qui va évoluer sort de son état de tuberculeux latent, des troubles nerveux apparaissent et changent complètement son état psychique.

D'hyposthénique il devient hypersthénique.

Le tuberculeux latent est toujours un hyposthénique; le tuberculeux qui va évoluer est un hypersthénique au moment de la poussée, en dehors de cette poussée, il reprend la psychologie du tuberculeux latent.

Il existe donc au moment de la poussée des symptômes psychiques qui ont quelque valeur.

Le début s'annonce par une véritable hyperexcitabilité intellectuelle et physique, le malade jusque-là apathique devient actif, osé dans ses projets, entreprenant. Il veut tout faire, il commence tout, mais il n'achève rien.

Simultanément il est pris d'une fièvre de plaisir. « Notre jeune poitrinaire veut être et paraître, il se montre partout, à toutes les fêtes, où il s'épuise victime d'une vanité inconsciemment surexcitée » (Letulle).

Il existe souvent une grande hyperexcitabilité génitale.

Il y a un affaiblissement très marqué du caractère qui se manifeste par une mobilité de l'humeur. De l'émotivité, une certaine irritabilité générale et une excitation légère amenant assez souvent de l'insomnie.

Bien différente est la psychologie des tuberculeux latents, des tuberculeux abortifs, on note chez eux la fréquence plus grande des idées tristes, de la mélancolie, de l'hypocondrie qui se traduisent par un besoin

d'affection et les fait se réfugier dans les bras de ceux qui sont autour d'eux, mais cette affection est toute superficielle, ils en changent souvent « emportant leur cœur dans leur valise » leur besoin d'aimer ou d'être aimé ne pouvant guère se concilier avec la fidélité.

Ce qui les pousse à rechercher de l'affection, c'est très souvent aussi leur égoïsme, qui apparaît comme un des traits les plus frappants de leur caractère. En amitié les tuberculeux demandent beaucoup, semblent rendre en proportion, et ne donnent presque rien en réalité. En amour, ils sont essentiellement jaloux et vindicatifs. Ils sont d'ailleurs excusables de cet égoïsme qui ressemble à celui du vieillard. « C'est un égoïsme en quelque sorte passif, concentrique, par défaut; dit Laignel Lavastine. Je l'opposerais volontiers à l'égoïsme débordant, combattif d'un disciple de Nietzsche. »

Daremberg insiste sur la tendance à la paresse comme signe d'imprégnation tuberculeuse. Dans un certain nombre de cas, c'est la volonté qui est atteinte.

On note alors, une sorte d'apathie, d'asthénie mentale parallèle à l'asthénie physique.

L'entourage s'aperçoit que le malade a changé, il était gai, actif, ardent, il est devenu nonchalant, distrait, porté à la rêverie; ce qui lui plaisait lui est devenu indifférent, il se laisse aller, il n'a envie de rien.

Quelquefois, c'est le malade qui a, le premier, conscience de son état, il sent son esprit envahi par une lassitude inexplicable, sa volonté devient lâche et paresseuse, le moindre effort lui est pénible. Tout lui pèse; mais il n'a pas la force de se secouer. La paresse de sa volonté augmente de plus en plus et la moindre décision lui demande une énergie et un effort considérable. Il se fait une lourde difficulté de surmonter les moindres faits de la vie courante, de manger, de se

déplacer, de satisfaire les exigences de son organisme, de répondre aux sollicitations de sa pensée.

A l'occasion des petites choses il s'aperçoit de son inertie. Il remet au lendemain, puis au lendemain encore et finalement oublie complètement ce qu'il devait faire, acceptant les ennuis que sa négligence paresseuse peut lui attirer.

Le malade a peur de l'effort physique ou intellectuel. Il a besoin de cette soif de repos et d'immobilité qui suit les grands surmenages, et s'il n'est pas sollicité par une excitation assez puissante il conserve indéfiniment cet état.

Un caractère important de cette aboulie, c'est d'être consciente.

Mais de cette conscience même vis-à-vis de laquelle il ne réagit pas, le malade devient bientôt insouciant, et c'est croyons-nous à cette insouciance et à ce défaut d'énergie qu'il faut rapporter l'« optimisme » du tuberculeux. C'est cette insouciance qui l'empêche de fixer son attention sur les symptômes qu'il présente, et lui fait croire qu'il n'est pas malade ou qu'il guérira facilement.

Mais ce psychasténique, triste devient parfois susceptible, impatient; de temps en temps, il a des crises d'irritation brusque, il est emporté, violent; ces crises d'hypersthésie sont d'ailleurs essentiellement transitoires et suivies d'une asthémie plus profonde.

Il y a un sentiment perpétuel d'inquiétude, de crainte vague, s'exagérant parfois au point de se porter de préférence sur certaines idées et d'aller jusqu'au délire.

Tous ces malades, quel que soit leur trouble psychique, accusent une sensation de fatigue, c'est l'excuse inconsciente de leur imperfection mentale, c'est à cause d'elle qu'ils ne peuvent plus travailler. D'ailleurs, ils

rachètent cela par une sorte d'épanouissement, d'affinement des facultés intellectuelles : leur intelligence est remarquable chez ces sujets dont l'action musculaire est presque nulle « et paraît démontrer la justesse de l'opinion philosophique qui fait de l'idée un défaut d'action qui n'aboutit pas. »

Cette transformation de l'intelligence est frappante chez certains malades appartenant à une classe relativement ignorante. On est surpris de découvrir chez eux une originalité d'esprit, des aptitudes intellectuelles contrastant avec l'éducation élémentaire qu'ils ont reçue, avec le milieu vulgaire dans lequel ils ont vécu jusqu'à ce jour.

Les tuberculeux abortifs ont cet habitus à la fois physique et psychique révélateur pour un œil tant soit peu prévenu.

Lymphatiques, féminins, doux et caressants comme par sentiment de leur faiblesse, distingués « par rareté des gestes dont ils sont économes » ils attirent la sympathie comme tous les êtres faibles.

Troubles oculaires.

Les troubles oculaires sont fréquents au cours de la tuberculose pulmonaire; leur proportion augmente sensiblement avec la gravité des lésions, très faible à la première période, elle atteint en moyenne un septième des tuberculoses cavitaires.

On les rencontre surtout, dans les premiers stades, au début des phisies fibreuses. Dans ce dernier cas, M. Sergent recherche systématiquement l'inégalité pupillaire et il en fait en l'associant à l'adénite sus-claviculaire un syndrome de pleurite apicale.

Les troubles oculaires, à la période qui nous occupe,

consistent le plus souvent en une inégalité pupillaire, cependant parfois on peut observer le syndrome oculo-pupillaire sur lequel M. Souques en 1903 a attiré l'attention dans la tuberculose du sommet : ce syndrome consiste en une inégalité pupillaire caractérisée par du myosis du côté malade, et de la diminution de la fente palpébrale avec rétraction du globe oculaire qui paraît être plus petit.

Enfin, en plus de ce syndrome oculo-pupillaire, il peut y avoir en même temps des troubles vaso-moteurs portant sur la pommette et sur l'oreille du même côté.

Dans ce dernier syndrome, comme l'a montré M. Sergeant, l'inégalité pupillaire, au lieu de consister en myosis, se traduit par de la mydriase. Les troubles vaso-moteurs existent mais il n'y a pas, en général, de syndrome oculo-palpébral.

C'est cette dernière variété de troubles que l'on observe surtout dans les tuberculoses torpides avec réactions pleurales, les troubles vaso-moteurs précédant de plusieurs mois et même de plusieurs années la dilatation pupillaire.

Quelle est dans tous ces cas la pupille anormale? Lorsque les troubles pupillaires sont associés au syndrome oculo-palpébral, ou encore aux troubles vaso-moteurs, il est facile de se faire une opinion, mais lorsqu'ils sont isolés la question est plus difficile à résoudre.

« En général, ce sera celle dont les variations de grandeur lors de la recherche des réflexes à la lumière ou à l'accommodation ainsi qu'aux excitations sensitivo-sensorielles ou à l'action de certains agents pharmacodynamiques sont plus faibles par rapport à l'autre pupille », écrit Mlle German qui admet que la pupille anormale est la plus grande et que les troubles se traduisent par de la mydriase.

« Dans la plupart des cas, cette mydriase correspond au sommet le plus atteint, elle se manifeste comme un syndrome très précoce et d'une extrême sensibilité, parfois nous l'avons vue survenir avant tout signe stéthoscopique perceptible, même avant les frottements le plus souvent elle en est contemporaine; elle est extrêmement fugace et variable, subissant les variations presque quotidiennes des réactions pulmonaires ».

En général la mydriase, survient au moment de la poussée et disparaît avec elle, pour réparaître lors d'une nouvelle activation des lésions.

Lorsqu'elle persiste après l'atténuation des signes généraux et stéthoscopiques, il est bien rare que ces derniers ne réapparaissent pas et que la lésion, silencieuse pour un moment, ne subisse une recrudescence.

Par contre, la disparition rapide de la mydriase se rencontre dans les formes bénignes et très légères.

M. Sargent pense que la mydriase traduit en général une lésion récente, en pleine activité, lorsqu'au contraire la lésion est ancienne, cicatricielle, on observe plutôt un rétrécissement de la pupille.

M. Fédor a montré que l'inégalité pupillaire existe dans la grande majorité des cas de tuberculose pulmonaire même au début : si ce signe échappe le plus souvent à l'attention du clinicien, c'est qu'il nécessite une technique assez rigoureuse.

Il importe, dit-il, d'examiner les pupilles à un faible éclairage. On voit alors que la pupille correspondant au sommet malade se dilate plus vite et plus complètement que celle du côté opposé, si bien qu'à la fin de la réaction elle est plus large.

Si alors on fait agir une source lumineuse plus vive, on voit que la pupille malade réagit plus faiblement et se contracte plus lentement que l'autre.

Pour Fédor, ce symptôme est indépendant de l'étendue et de l'intensité de la lésion pulmonaire, il s'observerait parfois bien avant l'apparition des signes physiques.

Cantonnell a proposé de mettre en évidence l'inégalité pupillaire par la mydriase provoquée.

Il instille dans les deux yeux un nombre égal d'une solution de cocaïne à 4 p. 100, au bout d'une dizaine de minutes les pupilles se dilatent et l'examen au jour ou à la chambre noire révèle l'inégalité pupillaire.

La constatation d'une inégalité pupillaire chez un sujet non syphilitique, soit simple, soit associée à l'un des syndromes dont nous avons parlé, doit faire songer à une affection de la plèvre ou du poumon et particulièrement à la tuberculose s'il s'agit d'une inégalité fixe, habituelle et durable. On peut la rencontrer dans des affections pleuro-pulmonaires aiguës et non tuberculeuses, mais alors elle est passagère et *transitoire*.

Le sujet peut être à la fois syphilitique et tuberculeux, dans ce cas, l'inégalité pupillaire n'a qu'une relation indirecte avec la tuberculose pulmonaire.

Mais il peut arriver que le syndrome oculo-pupillaire observé chez un ancien syphilitique soit indépendant de la syphilis et provoqué par l'existence d'une tuberculose fibreuse si fréquente chez de tels malades. En pareil cas, les réflexes pupillaires sont normaux.

Le cœur et la circulation.

Il est de notion courante que chez les tuberculeux latents, le cœur est généralement petit. L'orthodiascopie a permis à MM. Bouchard et Balthazard de vérifier cette manière de voir.

M. Destot mesure à l'aide d'un orthodiagramme l'aire

cardiaque et l'aire pulmonaire en vue d'obtenir un rapport : chez les individus normaux ce rapport est $\frac{1}{2,50}$, chez les tuberculeux il s'abaisse à $1/4$ ou $\frac{1}{4,50}$.

De là à dire que l'atrophie du cœur était antérieure à la tuberculose pulmonaire et que cette atrophie, comme le retrécissement mitral d'ailleurs, devait être la cause de la tuberculisation, il n'y avait qu'un pas, aussi cette théorie a-t-elle eu quelque vogue.

On admet aujourd'hui que cette microcardie se voit surtout chez les descendants de tuberculeux et qu'elle est en réalité une manifestation héréditaire ou acquise, en tous cas directe du virus tuberculeux (Mosny).

Palpitations cardiaques. — Germain Sée semble être le premier qui ait attiré l'attention sur l'importance clinique des palpitations chez les tuberculeux ; après lui Peter, Potain Faisans, Bezançon, Letulle, Ledoux, Grasset ont fait des études très complètes sur les palpitations et l'instabilité du pouls chez les tuberculeux.

Il est utile de distinguer entre palpitation et tachycardie ; ces deux phénomènes pouvant exister indépendamment l'un de l'autre. Alors que les palpitations sont entièrement subjectives, la tachycardie est objective.

Les palpitations s'observent tout au début de la tuberculose pulmonaire ; elles peuvent même précéder l'apparition des autres symptômes, et prendre de ce fait une grande valeur diagnostique.

Il semble bien que les palpitations observées chez de jeunes sujets, en dehors de tout autre symptôme et attribuées autrefois à « l'hypertrophie du cœur de croissance » doivent être rapportées à la tuberculose commençante.

« S'il fallait traduire par un chiffre la fréquence avec laquelle on rencontre dans l'armée, des palpitations

d'origine pulmonaire, dit M. Chavigny, c'est au moins à 60 p. 100 qu'il faudrait l'estimer, la plupart des soldats qui viennent consulter pour des palpitations sont des bacillaires ignorés ou méconnus. »

Ce symptôme ne se présente pas toujours dans les mêmes conditions au début de la tuberculose ; il existe plusieurs formes cliniques différentes :

1° Le plus souvent les palpitations sont l'apanage des tuberculeux nerveux.

2° Il est fréquent que les tuberculeux pâles, à type chlorotique présentent des palpitations.

3° Elles apparaissent très souvent au moment de la puberté et chez les femmes qui commencent leur tuberculose à l'âge de la ménopause. Elles s'y installent alors au premier plan, et peuvent faire errer le diagnostic.

4° Il existe certains tuberculeux chez qui les palpitations n'apparaissent que comme signe précurseur d'une hémoptysie.

Tout d'abord, les palpitations ne surviennent qu'à l'occasion d'un effort pénible, d'une émotion, d'une digestion difficile ; puis bientôt, le moindre mouvement peut leur donner lieu, enfin elles finissent par se montrer sans cause apparente ; peu violentes au début, elles augmentent d'intensité à mesure qu'elles deviennent plus fréquentes, s'accompagnant parfois même d'angoisse pré-cordiale ou de troubles vaso-moteurs : tels que rougeur du visage et sensation de chaleur.

Ces troubles vaso-moteurs se traduisent surtout par une vaso-dilatation ; alors qu'au cours d'autres affections les palpitations s'accompagnent plus volontiers de troubles vaso-constricteurs : pâleur de la face, éblouissements etc...

Tachycardie. — Il faut distinguer chez le tubercu-

leux la tachycardie qui accompagne un état fébrile, et celle qui survient en dehors de toute élévation de température. Ce qui est remarquable dans la première c'est que, contrairement aux divers autres états fébriles où d'après Liebermeister, on observerait une accélération du pouls de huit pulsations en plus que la normale par degré de fièvre; chez le tuberculeux l'accélération est beaucoup plus marquée, et contraste justement avec la faible élévation de la température.

La tachycardie des tuberculeux dits apyrétiques (ou tout au moins tenus pratiquement comme tels), a été considérée par M. Faisans comme un symptôme des plus fréquents et des plus précoces de l'infection bacillaire et auquel il accorde l'importance d'un signe de probabilité, alors que les troubles fonctionnels et les signes stéthoscopiques ne sont pas suffisamment concluants.

D'après M. Faisans, 75 à 80 p. 100 des tuberculeux au début ont de l'accélération du pouls et il est bien rare que les autres n'offrent pas à « certains moments de la journée une augmentation de dix à vingt pulsations par minute ».

Ces accès de tachycardie, en dehors d'une émotion très violente sont rares chez les sujets sains, on les a signalés dans l'alcoolisme chronique; mais s'ils surviennent parfois à l'état de manifestation primitive, il est bien rare qu'ils ne s'accompagnent pas de troubles moteurs ou sensitifs faciles à déceler.

Instabilité du pouls. — Le pouls est très instable chez le tuberculeux, et cela dès le début, aussi bien chez le tuberculeux à pouls normal que chez celui qui offre une accélération modérée ou très notable.

L'instabilité du pouls, au même titre que l'instabilité thermique, existe chez le tuberculeux au repos, elle est augmentée de même par les exercices, les émotions, et

demande à être recherchée soigneusement, le malade ne s'en rendant pas compte lui-même.

M. Wells a signalé en 1895 deux caractères particuliers du pouls au début de la tuberculose pulmonaire et que M. Papillon a retrouvés d'une façon à peu près constante.

C'est tout d'abord le peu d'influence des changements de position du malade sur le rythme du pouls, c'est ensuite la sensation particulière que donne le choc sanguin, qui rappelle un peu la brusquerie du pouls de Corrigan, et que le mot de « hurried » rend très bien.

Tension artérielle. — En 1891 M. Marfan montra que la tension artérielle est presque toujours abaissée dans la tuberculose pulmonaire. Faisans, Potain, Papillon, Reynaud, Teissier, vinrent confirmer cette opinion.

C'est non seulement un symptôme constant, mais aussi pour M. Marfan c'est un symptôme qui apparaît bien avant tout signe certain, et qui disparaît chez les tuberculeux guéris.

Cependant, on a rencontré l'hypotension artérielle chez des sujets atteints de tuberculose ganglionnaire (Lorin, Pizzini, Schreiber,) ou de tuberculose latente: ce n'est pas un signe de début vrai c'est un signe de plus de l'imprégnation bacillaire de l'organisme.

A l'état normal, la pression artérielle (prise avec l'appareil de Potain), oscille entre 15 et 18 cm. avec des écarts normaux possibles de 15 à 19 cm. selon l'âge ou le sexe.

Chez le tuberculeux au 1^{er} degré on trouve une moyenne de 15 cm., moyenne qui s'abaisse ensuite avec les progrès de la maladie

M. Marfan a rencontré l'hypotension artérielle aussi bien chez les tuberculeux apyrétique que chez les tuberculeux fébriles, d'ailleurs les courbes de la pression

n'offrent aucune concordance avec les courbes du pouls et de la température.

Parfois l'hypotension peut faire place à l'hypertension.

1° Dans les périodes prémonitoires des hémoptysies de celles que l'on considère comme symptomatiques d'un début de la tuberculose.

2° Au moment des poussées congestives pulmonaires.

3° Chez les femmes, au moment des époques menstruelles.

Dans tous ces cas, l'hypertension est passagère mais elle peut aussi exister d'une façon permanente; les classiques admettaient qu'il y avait alors coexistence d'une autre affection, ou présence d'une complication notamment du côté du rein (Potain).

L'hypertension sans complications, dit M. Lenoir signifie qu'il y a tendance à faire de la sclérose ou de l'emphysème, « il s'agit probablement d'un arthritique qui juggle sa tuberculose. »

Anémie. — L'anémie fait rarement défaut au cours de la tuberculose pulmonaire chronique aussi bien dans les formes évolutives que dans les formes latentes. Elle prend donc la valeur d'un stigmate de tuberculose.

Il n'existe pas de formule hématologique spéciale pour caractériser le début vrai. Grawitz et Strauss avaient établi une classification des anémies tuberculeuses d'après l'évolution de la maladie : hypoglobulie légère au début, ou diminution de l'hémoglobine; anémie peu accusée contrastant avec la pâleur de la face à une période avancée.

M. Labbé a montré que dans une maladie à évolution aussi irrégulière que la tuberculose, une division aussi didactique ne correspondait pas à la réalité des faits.

En cherchant à établir une concordance entre les appa-

rences cliniques et l'état hématologique, M. Labbé distingue chez les tuberculeux au début :

1^o Une ocrodermie sans anémie.

« Il y a des bacillaires qui sont pâles, que pour cette raison on croit anémiques et qui ont cependant un sang normal ».

Leurs muqueuses ne sont pas décolorées, leur sang contient un nombre de globules rouges et une quantité d'hémoglobine normaux, parfois même supérieurs à la normale.

Chez ces sujets, la pâleur des tissus peut s'expliquer par une vaso-constriction périphérique.

2^o Une ocrodermie avec anémie légère.

C'est le cas le plus fréquent au début de la tuberculose pulmonaire : le malade est pâle, amaigri, fatigué les muqueuses sont un peu décolorées, sur les pommettes seulement se dessine une tache rouge qui fait ressortir la pâleur du reste du visage.

Les oreilles ont un aspect translucide, et la décoloration est surtout marquée au niveau des ailes du nez et de la région péribuccale.

« Ici le visage au lieu de paraître bouffi et engraisé suivant le type chlorotique, paraît fripé, terni et la peau semble collée sur les os. »

Chez ces malades, l'anémie ne se révèle que par leur pâleur spéciale ; il n'existe aucun bruit de souffle vasculaire ou cardiaque, ni aucun des phénomènes secondaires que l'on observe chez les chlorotiques.

L'examen du sang révèle une anémie légère, la quantité d'hémoglobine au lieu de 15 p. 100 chiffre normal, tombe à 11 p. 100, ou 10 p. 100.

La valeur globulaire (normale 0,85) est faible 0,70 ou 0,65.

Il y a anémie réelle mais légère, et c'est cette forme

qui égare le moins le médecin vers un autre diagnostic. Le plus souvent en effet il pense à la tuberculose : car c'est le type le plus fréquent de l'anémie tuberculeuse.

3^e Ocrodermie avec anémie à forme chlorotique.

Il s'agit alors de chlorotiques typiques.

Ces malades, ce sont des femmes le plus souvent, se plaignent de palpitations, d'essoufflement, de fatigue, elles ont le teint jaune verdâtre, la face bouffie, les chevilles enflées. L'auscultation permet d'entendre des souffles au niveau du cœur et des vaisseaux du cou.

Le sang présente les caractères attribués par Hayem à la chlorose : il y a diminution du nombre des globules rouges, et une diminution plus forte encore de l'hémoglobine qui entraîne un abaissement considérable de la valeur globulaire.

Les globules rouges sont irréguliers, déformés, pâles et plus petits; les hémato blastses en général très nombreux.

Ces malades sont des chlorotiques typiques.

Avant que MM. Labbé et le professeur Landouzy, fissent connaître le résultat de leurs recherches, on discutait longuement afin de pouvoir différencier la chlorose vraie de la chlorose symptomatique d'une tuberculose pulmonaire cachée, et l'on cherchait quels étaient les signes différentiels.

En réalité toutes ces discussions étaient vaines et superflues.

Si l'on enquête sur le passé des chlorotiques, et si l'on étudie leur avenir, comme l'a fait le professeur Landouzy, on s'aperçoit que leur chlorose n'est qu'une tuberculose pulmonaire latente, qui porte le masque de l'anémie.

D'autre part, si chez des chlorotiques vulgaires, on recherche avec soin la tuberculose latente, on arrive

souvent à la découvrir. On constate en général des signes de tuberculose abortive ; il n'y a pas de râles indiquant un foyer de congestion ou de ramollissement mais seulement des modifications du murmure vésiculaire et de la sonorité résultant d'une lésion paraissant guérie.

« L'observation des faits nous a tellement convaincu, qu'aujourd'hui nous considérons la chlorose comme un stigmate de tuberculose et que si nous rencontrons dans les antécédants d'un malade une chlorose qu'aucune infection ou intoxication ne justifie, nous sommes amenés à diagnostiquer la tuberculose » (Labbé).

Formule leucocytaire. Examen cytologique. — On ne devra pas attendre de cet examen des renseignements précis et pathognomoniques, on pourra en tirer néanmoins des indications susceptibles d'orienter ou de vérifier un diagnostic. M. Richard a établi que certaines formes se caractérisent dans la 1^{re} période par une formule hémoleucocytaire spéciale qu'il a appelée formule de résistance et qui traduit une virulence atténuée, du bacille de Koch. Une leucocytose modérée ne dépassant guère 10.000 globules blancs par millimètre cube, restant loin de ce chiffre le plus souvent, une lymphocytose assez prononcée sans augmentation des autres mononucléaires, avec légère éosinophilie, tels sont pour les résumer les éléments qui caractérisent essentiellement ce type hémoleucocytaire. La constatation plusieurs fois renouvelée de cette formule chez un tuberculeux permet d'affirmer qu'il s'agit là d'une tuberculose faiblement évolutive, torpide.

Les tuberculoses fibreuses se manifestent encore par une leucocytose modérée avec polynucléose et mononucléose légère qui marquent la réaction de l'organisme à l'infection. Dans d'autres cas, au contraire et dès le

début la virulence du bacille de Koch paraît exaltée et la formule leucocytaire traduit d'emblée la tendance évolutive de la tuberculose. Le sang réagit alors à l'infection de tous les moyens dont il dispose d'où, ce type leucocytaire que M. Richard a appelé type de défense. Une hyperleucocytose plus ou moins marquée avec polynucléose, mononucléose et diminution des lymphocytes et des éosinophiles, tels sont les caractères de cette formule.

Si les lésions s'aggravent, si le terrain fléchit de plus en plus on arrivera à la formule de déchéance dont il nous faut dire un mot; c'est une hyperleucocytose très marquée avec polynucléose abondante et apparition de formes de dégérescence. Les éosinophiles ont complètement disparu.

Enfin, l'on constate au moment des poussées évolutives, comme l'ont établi M. Bezançon, I. de Jong et de Serbonnes une leucocytose avec polynucléose comme cela est la règle dans la plupart des maladies infectieuses. Cette leucocytose et cette polynucléose sont d'ailleurs modérées : 800 à 1.200 globules blancs, dont 70 p. 100 de polynucléaires.

A ce premier stade de polynucléose, succède un deuxième stade de mononucléaires (jusqu'à 45 p. 100) enfin quand la température revient à la normale, il se produit une poussée d'éosinophiles (6 à 12 p. 100), éosinophilie qui persiste longtemps après la terminaison de la poussée évolutive. Elle constitue la caractéristique des périodes d'accalmie.

En d'autres termes, comme disent Simon et Spillmann : « plus on trouve de polynucléaires, et plus il y a de chance pour que les lésions soient en pleine évolution surtout si les mononucléaires et les lymphocytes sont diminués ».

L'éosinophilie se rencontre surtout dans les tuberculoses atténuées.

Recherche du bacille de Koch. — Cette recherche dans le sang réclame des procédés spéciaux que nous ne ferons que mentionner : homogénéisations de Besançon, Griffon et Philibert, inoscopie de Jousset, hydro-hémolyse de Nattan-Larrier et de Bergeron, méthode de Lesieur et Gary, procédé de la saignée; procédé de l'exclusion du sérum de Laffargue.

Contrairement à l'opinion de M. Jousset, qui pense qu'au début de la tuberculose le sang n'est qu'exceptionnellement bacillifère, M. Belaïeff (Tuberculosis II, N° 2 février 1913) a trouvé des bacilles dans le sang : chez 78 p. 100 des tuberculeux à la 1^{re} période et des granulations de Mûch chez 71 p. 100.

Il conclut que dans les cas où le diagnostic est douteux, et où il n'existe pas de bacilles dans les crachats, l'examen bactériologique du sang, peut rendre de grands services, car l'absence des bacilles dans les crachats et la présence dans le sang a été constatée chez 50 p. 100 des malades.

Mais ces recherches très délicates sont d'une bien faible importance pour le clinicien.

LES URINES

L'examen des urines nous renseigne sur l'état de nutrition de l'organisme, sur « son bilan nutritif organique ou minéral » Si les renseignements qu'ils fournissent au cours de la tuberculose pulmonaire sont assez précieux, il ne faut pas croire pour cela qu'il existe une formule urologique unique caractérisant cette maladie. S'il peut être difficile dans certains cas de se fixer sur le mou-

vement de désassimilation de l'organisme, on peut s'adresser à une autre série de recherches tendant à découvrir dans les urines les toxines tuberculeuses.

Quantité. — La quantité des urines au début de la tuberculose pulmonaire est sensiblement voisine de la normale. M. Robin a cependant observé de la polyurie. Cette polyurie semble surtout fréquente dans la tuberculose abortive.

Résidu fixe. — Chez les tuberculeux au début ayant peu de fièvre, pas de vomissements ni de diarrhée, le résidu fixe est à peu près normal. Il s'abaisse notablement dans les cas devant évoluer et pendant toute la durée des hémoptysies.

Acidité urinaire. — La réaction des urines des tuberculeux a toujours été trouvée acide, mais chez les tuberculeux abortifs et chez les tuberculeux latents, cette acidité est bien inférieure à la normale.

Chez les tuberculeux avec fièvre légère, marquant le début de l'infection, on voit l'acidose tendre vers la normale au fur et à mesure que le processus se ralentit, et augmenter au contraire, si les lésions continuent à s'accroître. Enfin chez les tuberculeux évoluant, la réaction acide augmente fortement et progressivement. M. Malméjac, frappé de ce fait que l'acidité urinaire persiste beaucoup plus longtemps chez les tuberculeux que chez les individus sains, a proposé un moyen de diagnostic de l'infection tuberculeuse basé sur cette remarque.

La durée moyenne de la persistance de l'acidité urinaire est de sept jours chez les sujets normaux, chez les tuberculeux au premier degré, elle est de douze à dix-sept jours.

Urée, urates, coefficient azoturique. — Les auteurs sont très divisés sur la question de la proportion de

l'urée au début de la tuberculose; d'ailleurs l'étude des échanges azotés présente à cette période beaucoup moins d'intérêt que l'étude des échanges minéraux. Andral, Williams et Lebert admettent que la fièvre symptomatique du début produit une diminution de l'urée.

Au contraire, Grancher et Hutinel pensent qu'au début les matières azotées peuvent être en excès. M. Lucet pense avec M. Ronsin « qu'il ne faut pas attribuer au début de la phtisie une augmentation ou une diminution absolue de l'urée » ... « l'urée subit des variations qui sont moins sous la dépendance du degré de la maladie, ajoute Audiganne, que sous celle de l'état du malade, et suivant que cet état s'améliore, reste stationnaire ou empire, l'urée augmente, reste stationnaire ou diminue ».

Les recherches de Arloing, Dumarest et Maignon ont amené ces auteurs à conclure que lorsque la tuberculose n'est pas évolutive, l'élimination de l'urée et de l'azote total est généralement au-dessus de la moyenne.

Urates. — L'Urine des tuberculeux à la première période laisse parfois un dépôt d'urates, tantôt blanchâtre, tantôt rosé ou franchement rouge. Ce fait est intermittent, apparaissant après des fatigues ou à la suite d'une alimentation carnée excessive.

Azote urinaire total. — MM. Labbé et Vitry ont observé que l'azote urinaire total chez les tuberculeux est constant, quelle que soit la quantité de matières albuminoïdes ingérées. Cette constance indique qu'une partie de l'azote ingéré n'est pas utilisé par l'organisme jusqu'à excrétion urinaire.

Coefficient azoturique. — Ce coefficient qui exprime le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, très étudié chez les tuberculeux, a toujours été trouvé très faible.

Cependant, en ce qui concerne la période de début, les avis sont partagés et l'opinion de A. Robin et de Degrez d'après laquelle il dépasse la normale chez les tuberculeux au début et même chez les « pré-tuberculeux » n'est pas acceptée par tous. Il semble que cette augmentation qui est fréquente ne soit pas constante. On la constate dans les formes rapides avec amaigrissement; elle manque dans les formes à évolution lente et qui n'ont pas un grand retentissement sur l'état général.

Chlorures. — Tous les auteurs s'accordent à trouver qu'au cours de la tuberculose pulmonaire et surtout de la tuberculose fibreuse le chiffre des chlorures est inférieur à la moyenne et cela non seulement quand les sueurs, la diarrhée et les vomissements viennent créer une voie de dérivation, mais dans les formes qui évoluent sans complication.

Cette diminution est toujours plus accentuée dans les périodes d'hyperthermie et au cours des bronchites surajoutées si fréquentes.

Cependant MM. Piéry et Etienney d'une part et Claret d'autre part ont trouvé que le début de la tuberculose évolutive est caractérisé par une chlorurie nette.

D'après ces mêmes auteurs le taux des chlorures urinaires serait notablement diminué au cours des tuberculoses abortives. La notion pratique la plus importante qui découle des faits précédents c'est la possibilité pour le clinicien de suivre pas à pas l'évolution du processus tuberculeux : la connaissance du taux des chlorures permettant de distinguer une tuberculose active d'une tuberculose arrêtée. M. Piéry veut que la courbe des chlorures urinaires prenne place chez les tuberculeux à côté des courbes thermiques et pondérales.

Phosphates. — Les phosphates urinaires sont-ils augmentés au début de la tuberculose pulmonaire ? Ici l'on

retrouve encore des résultats contradictoires chez les différents auteurs qui se sont préoccupés de cette question.

L'opinion des classiques c'est qu'au début de la tuberculose, la phosphaturie est la règle.

Cette phosphaturie se présenterait sous des aspects bien différents : tantôt elle serait absolument latente, ne donnant lieu à aucun syndrome urinaire, l'analyse seule la révélant. Dans d'autres cas au contraire, elle s'accompagnerait de polyurie accentuée, de boulimie, d'exagération de la soif et d'asthénie profonde. M. Robin a particulièrement insisté sur la grande élimination des phosphates au début de la tuberculose pulmonaire, et sur le rôle de la déminéralisation.

Cependant cette théorie n'était pas admise en Allemagne. En France, M. Ronsin a trouvé que les phosphates au début de la tuberculose sont normaux ou abondants. Audiganne ne les a jamais trouvés augmentés même au début. Plus récemment M. Gouraud écrit :

« La phosphaturie, au cours de la tuberculose, est plutôt l'exception. »

On peut dire des phosphates ce que nous avons dit de l'urée. Le relèvement de leur taux urinaire, à condition qu'il ne dépasse pas la normale est plutôt un signe d'amélioration.

Il est certain que le tuberculeux est un déphosphatisé du moins quand à ses os et à ses muscles et il est fort probable que la phase de déphosphatisation est très précoce et que par là même elle passe le plus souvent inaperçue. On peut parfois la saisir sur le vif mais le fait n'est pas fréquent et devient d'autant plus rare qu'on s'éloigne davantage de la période de début.

Chaux et Magnésie. — Ces deux bases terreuses ont été peu étudiées en raison même des grandes difficultés de

leur dosage. La plupart des auteurs les considèrent comme augmentées tout au moins au début. M. Robin pense que la déminéralisation calcique se manifeste déjà dans la période prétuberculeuse et qu'elle s'accroît avec les progrès de la maladie. Crofton attribue l'abondance d'excrétion du calcium à l'affinité de ce corps pour une deutéro-albumose produite par le bacille de Koch.

Déminéralisation. — D'après M. Robin le coefficient urinaire de déminéralisation c'est-à-dire le rapport qui existe entre le résidu inorganique de l'urine et le résidu total (état normal 30 à 32 p. 100), monterait à 34 p. 100 chez les individus en puissance de tuberculose, et à 37 p. 100 chez les tuberculeux au premier degré, il s'abaisserait ensuite au dessous de la normale avec les progrès de la maladie : c'est plutôt là un signe de tuberculose latente, la déminéralisation n'augmentant pas au moment du début évolutif.

Quant au coefficient de déminéralisation protoplasmique obtenu en soustrayant du total du résidu organique le chlorure de sodium (si variable suivant les individus et l'alimentation), il descend aussi peu à peu. Enfin le coefficient de mobilisation azotée c'est-à-dire la quantité de matières minérales nécessaires pour mobiliser 1 gramme d'azote organique augmente à mesure que la tuberculose pulmonaire progresse.

Albuminurie. — M. Tessier se plaçant au point de vue clinique a montré la grande fréquence de l'albuminurie dans la tuberculose pulmonaire. Ce serait pour lui un signe très précoce, qui disparaîtrait lorsque se ferait l'évolution bacillaire.

Cette albuminurie est généralement intermittente ; parfois, elle prend l'allure cyclique à cycle matinal ou bien à type orthostatique ; auquel cas, elle apparaît vers

onze heures du matin contrairement à l'albuminurie orthostatique pure qui apparaît habituellement de quinze à vingt minutes après le passage à la station verticale.

A ce propos M. Tessier pense qu'en dehors des conditions étiologiques ordinaires : scarlatine, typhoïde, diphtérie, l'albumine orthostatique doit être rapportée à une tuberculose latente ou à un début de tuberculose évolutive car chez presque tous les malades qui en sont atteints, on trouve une tare de tuberculose antérieure et si d'autre part, on suit de nombreux sujets ayant eu de l'albuminurie orthostatique, on les voit évoluer soit vers la tuberculose pulmonaire ce qui est le cas le plus fréquent, soit vers une autre manifestation tuberculeuse. Pour la plupart des auteurs, l'albuminurie solitaire, intermittente apparaît surtout au début de l'évolution d'une tuberculose, ou bien comme l'a montré Piéry au cours d'une tuberculose latente, où lorsqu'elle se trouve accompagnée d'anémie et d'hyperthrophie thyroïdienne elle possède une haute valeur diagnostique. Elle est ordinairement peu abondante, quelques traces, quelques centigrammes; de plus, elle varie d'un jour à l'autre pouvant disparaître et reparaitre ensuite, accompagnant souvent les poussées évolutives. Elle s'observe souvent en même temps que la fièvre; mais le plus souvent elle disparaît complètement lorsque la lésion progresse ou prend une marche plus rapide.

Recherche de la tuberculine, des anticorps, etc...

La tuberculine a été recherchée, soit directement dans l'urine, soit dans l'extrait sec. Mais les résultats sont très inconstants. Ce n'est pas un procédé de diagnostic.

Quant aux anticorps, agglutinines et précipitines, ils n'ont pas encore été constatés dans les urines; s'ils s'y trouvent, ce qui est probable, c'est en quantité trop faible pour qu'on ait pu les y décèler jusqu'à présent.

Il n'en n'est pas de même de la toxine spéciale décrite par Marmoreck : on pourrait toujours en révéler la présence, aussi bien dans l'urine que dans le sérum, et il y aurait là un procédé de diagnostic d'une certaine valeur. (Nous en ferons l'étude plus loin).

Diazo-réaction. — La plupart des auteurs avec Nordmann s'accordent à trouver que la diazo-réaction au début de la tuberculose pulmonaire est tout à fait exceptionnelle, cependant grâce à elle, Iez-Nissen aurait pu faire quelques diagnostics très précoces, alors que manquaient la fièvre et les signes stéthoscopiques. MM. Loeper et Oppenheim ne rencontrent cette réaction au début de la tuberculose que d'une façon exceptionnelle; Hamant, Nicaudé, Garis et Pellou ne la trouvent jamais.

Réaction de Moriz Weisz. — Cette réaction serait due, comme la diazo-réaction, à l'oxydation d'un urochromogène de l'urine et à sa transformation en urochrome. Mais plus simple que celle-ci, elle serait aussi plus précoce et plus sensible, car elle permettrait de mettre en évidence un urochromogène α que ne rend pas manifeste la diazo-réaction.

Sa technique est extrêmement simple : On ajoute à un certain volume d'urine III à IV gouttes d'une solution aqueuse de MnO^4K à 1/1000. Si l'urine n'est pas modifiée dans sa couleur, la réaction est négative; si l'urine prend une belle teinte jaune d'or caractéristique, la réaction est positive.

Elle est négative dans les localisations bacillaires extra-pulmonaires, mais elle ne se rencontre que chez

les tuberculeux déjà avancés, et si l'on a pu la trouver dès le début c'est tout à fait exceptionnellement. Sa valeur diagnostique est donc minime. (Vitry, *Revue de la tuberculose*, 1914-1915; Martelli et Pizetti, *Il polistico*, 1914, p. 182. Desclaux, *Journal des praticiens*, 21 juillet 1917).

LA VALEUR DES SIGNES PHYSIQUES

En général on demande trop à l'auscultation parce qu'on en ignore les ressources. L'emploi actuel que l'on fait de la percussion et de l'auscultation repose sur une conception particulière de l'évolution anatomique et clinique de la tuberculose pulmonaire, conception qui n'a pas résisté aux recherches tant anatomo-cliniques qu'expérimentales de ces quinze dernières années. Nous savons que la prétendue phase de germination couvrant une période de plusieurs mois, et durant laquelle la lésion décelable à l'oreille évoluerait sans qu'il y ait expectoration de bacilles, ne répond pas à la réalité : chaque adulte bien portant est à vrai dire à la période de germination ou peu s'en faut. S'il devient vraiment tuberculeux, les choses se passent en général tout autrement que ne le croyait Grancher. Les lésions occupent presque toujours d'emblée une portion notable du poumon : la véritable période de germination manque tout à fait ou est excessivement courte.

La percussion et l'auscultation peuvent créer à elles seules, dans bon nombre de cas une présomption si sérieuse en faveur de la tuberculose qu'elle équivaut presque à un diagnostic rationnel. Une matité étendue d'un sommet avec une diminution notable du murmure vésiculaire, avec râles humides respiratoires, sont des

signes qui par leur ensemble permettent d'affirmer l'existence d'une condensation pulmonaire en voie de ramollissement et vraisemblablement d'origine tuberculeuse.

Mais lorsqu'il s'agit de dépister une lésion au début où il n'existe encore qu'une induration limitée, la percussion et l'auscultation ne nous renseignent que sur l'état physique des poumons et sur sa condensation.

De plus l'auscultation et la percussion ne nous renseignent que sur la partie superficielle du poumon. Lorsqu'un malade crache sans que la percussion et l'auscultation fassent rien découvrir dans sa poitrine, et sans qu'il y ait une affection des voies aériennes supérieures, on peut affirmer qu'il existe un foyer qui secrète et que la radioscopie nous permettra de découvrir.

Et même encore, l'examen radioscopique n'est pas plus capable que l'auscultation et la percussion de fournir une indication sur la nature de la lésion dont elle permet de préciser la localisation.

D'une façon générale, il faut admettre que si les signes physiques localisent une lésion, ils n'indiquent point sa nature et ne renseignent pas sur son stade évolutif.

La percussion et l'auscultation servent tout d'abord à une sorte d'examen préliminaire d'orientation, puis ils renseignent sur l'état physique du poumon. Cette modification une fois constatée, il s'agit de l'interpréter en la confrontant avec les anamnestiques, avec les troubles fonctionnels et généraux, avec l'examen microbiologique des sécrétions.

L'erreur des classiques, et en particulier de Grancher consistait à attribuer à un signe physique une valeur spécifique : le souffle tubaire n'autorise pas plus à conclure à la pneumonie que la glycosurie au diabète.

LOCALISATION

Louis affirmait que la tuberculose pulmonaire commençait aux sommets et qu'elle y était plus accusée qu'en toute autre partie du poumon. Si cette affirmation est vérifiée dans la majorité des cas, elle est loin d'avoir la valeur d'un axiome anatomo-clinique : la tuberculose pulmonaire ne débute pas forcément par le sommet. Le siège exact des lésions véritablement initiales est des plus difficiles à connaître et bien souvent l'examen radioscopique montre, dès le début clinique apparent de la maladie, des altérations dispersées en divers endroits, lobe supérieur, région hilare, et même foyers péribronchiques dans le lobe inférieur, dont il est malaisé de fixer la chronologie. M. Küss dans une thèse remarquable et relativement récente a soutenu que le « chancre d'inoculation de la tuberculose pulmonaire, pour employer ses propres termes, se déclare le plus généralement au niveau de la région inférieure du poumon et M. Rist pense que la tuberculisat[i]on du sommet est consécutive à celle de la base. Il donne une explication très simple de ce fait : qu'un foyer tuberculeux ouvert siège à la base, les efforts de toux projettent vers le sommet des mucosités bacillifères qui, si elles sont en partie expulsées par la trachée, sont en partie aussi refoulées dans les territoires bronchiques supérieurs où elles s'ensemenceront.

Il donnait comme arguments en faveur de son opinion la constatation par les rayons X de nodules ou même parfois de cavernules à la base du poumon avec une transparence bien conservée des sommets.

Et cependant c'est aux sommets que l'on entendait les premiers signes physiques de début.

Enfin, d'après MM. Ribadeau-Dumas, Rist, Léon Bernard la tuberculose pulmonaire aurait son siège initial à la base.

M. Sergent dans une conception remarquable, et actuellement universellement admise met tous ces auteurs d'accord.

« Il suffit de s'entendre et de ne pas faire une confusion entre les deux termes lésions initiales et premiers signes physiques ».

S'il est certain que chez les enfants les premières lésions se localisent le plus souvent à la base, on observe que chez l'adulte les premiers signes physiques apparaissent le plus fréquemment dans les régions élevées du sommet, que les lésions débutent par le sommet même ou par la base, car le réveil de l'infection latente, contemporaine de l'enfance, peut se faire à la base du poumon sous la forme de bronchites tenaces ou de pleurésies.

Nous concluons avec M. Sergent : « ainsi donc la tuberculose pulmonaire de l'adulte peut se manifester ailleurs qu'aux sommets, mais c'est surtout à leur niveau qu'elle se révélera à nos investigations et c'est là qu'il faut aller à la découverte des premiers signes physiques qui la trahissent. Ces premiers signes physiques ne sont pas fatalement superposables aux sièges des lésions initiales pour la raison très simple que ces lésions peuvent faire leur apparition dans des régions du poumon qui ne sont pas accessibles aux moyens usuels d'exploration. »

Cependant un examen ne sera véritablement complet que si après avoir ausculté les sommets on reporte toute son attention vers les « sommets postérieurs » selon l'expression de M. Piéry et qui répondent à la partie postérieure et supérieure des lobes inférieurs des poumons et aussi vers le long du bord interne du lobe supé-

rieur plus spécialement au niveau de la languette pulmonaire qui recouvre une partie du cœur (lingula) et où il se fait parfois de petites poussées, assez discrètes.

Si le premier foyer débute presque toujours à l'un des sommets il n'en n'occupe jamais le point le plus élevé (Fowler, Tripier).

Selon M. Piéry, le plus souvent, la lésion initiale est située de deux centimètres et demi à quatre centimètres au-dessous du sommet lui-même en un point surtout voisin de la face postérieure du poumon; c'est ce qui explique pourquoi l'examen de la fosse sus épineuse est le plus fécond en signes stéthoscopiques nets, alors qu'en avant les signes sont douteux (Fowler).

Fowler signale une seconde localisation de début un peu moins fréquente : c'est en un point situé à la face antéro-externe du lobe supérieur. Il correspond aux premier et second espaces intercostaux, exactement au-dessous du tiers externe de la clavicule. Cette seconde localisation s'accompagne en général d'une évolution plus rapide de la maladie.

Les auteurs ne sont guère d'accord sur le sommet le premier atteint; la majorité déclare que le début se fait au sommet gauche; Courtois-Suffit, Levi-Surugue, Laennec, Grancher, Marfan, E. de Batz incriminent le côté droit. Les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire seraient en réalité doubles pour Tripier : mais l'emphysème compensateur développé au sommet le moins atteint masquerait les lésions en même temps qu'il s'opposerait à leur évolution. Cette théorie contient une grande part de vérité, car il n'est pas rare dans la pratique de voir surtout chez les tuberculeux abortifs, une lésion se fermer à droite, tandis qu'une autre débute à gauche.

M. Malle (d'Oran), qui a fait une distinction entre

l'homme droit et l'homme gauche au point de vue pathologique, classe les individus en faibles droits et faibles gauches.

Chez les faibles gauches l'envahissement bacillaire se ferait concurremment sur deux régions bien différenciées : le pôle antérieur gauche (fosse sous-claviculaire) et le pôle postérieur droit (fosses sus et sous-épineuses).

Chez les faibles droits, la distribution de ces régions serait inversée : pôle antérieur droit et pôle postérieur gauche seraient frappés.

M. Marfan a insisté sur la disposition croisée des lésions.

L'exploration systématique de la zone d'alarme a conduit M. Sergent à penser que dans les deux tiers des cas la tuberculose débutait au sommet droit.

Les auteurs classiques recommandaient de rechercher les tout premiers signes en avant dans les régions sous-claviculaire et sus-claviculaire et en arrière dans la fosse sus-épineuse. Les recherches récentes donnent la préférence à la région sus-épineuse; Dieulafoy conseille d'en examiner plus particulièrement la portion externe.

Cependant, cette région assez étendue mérite d'être subdivisée en plusieurs zones d'après les renseignements très différents qu'elles fournissent d'une façon constante.

M. le Professeur Letulle distingue trois territoires différents dans cette étendue qu'il compare à un triangle « dont le sommet correspond à l'articulation acromioclaviculaire et la base à la région vertébrale, ou pour mieux dire à la région interscapulaire adjacente.

A. — La pointe ou région acromiale la plus éloignée de la cage thoracique.

B. — La région intermédiaire ou moyenne largement étalée de l'épine de l'omoplate au bord saillant du trapèze cervical.

C. — Enfin la base même qui recouvre la partie la plus élevée du sommet du poumon.

C'est cette dernière région qui serait la plus intéressante et par laquelle le Professeur Letulle conseille de commencer l'examen. « En plein sommet » pour se porter de ce centre vers la partie externe du sommet du triangle, point où la fosse sus-épineuse, normalement, fournit à l'oreille des signes de plus en plus atténués à cause de l'éloignement grandissant.

En se basant sur un très grand nombre de constatations cliniques, M. Stephen Chauvet décrit à la partie interne de la fosse sus-épineuse une zone très limitée qui fournit au clinicien de la façon la plus nette et la plus constante les signes physiques primordiaux de la bacillose. Il lui donna le nom très juste et très imagé de « zone d'alarme ».

Pour la délimiter, on procède de la façon suivante :

On trace une ligne réunissant d'une part le septième espace inter-épineux cervical (sous-jacent à l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale, et d'autre part le tubercule du trapèze (ce tubercule siège sur l'épine, de l'omoplate à peu près exactement à l'union de son tiers moyen et de son tiers interne). Sur le milieu de cette ligne pris comme centre, on décrit une circonférence du diamètre d'une pièce de cinq francs qui délimite la zone d'alarme.

Les points extrêmes sont très faciles à repérer, l'apophyse épineuse de la 7^e vertèbre cervicale est toujours très saillante et le tubercule du trapèze bien perceptible à la palpation.

De plus, ces deux repères sont constants : le premier

ne varie pas; le second très peu pour une position donnée de l'épaule et du bras, (malade assis; les épaules tombantes, les deux avant-bras reposant sur les cuisses.)

Les lois physiques de la production du son expliquent logiquement la préférence donnée à cette zone, l'épaisseur des parties molles recouvrant la cage thoracique y étant à son minimum.

Ces parties molles reposent sur un plan costo-musculaire élastique, mais non fixé (le malade étant dans la position sus-indiquée.)

Les portions externe et moyenne de la fosse sus-épineuse réunissent par contre des conditions défavorables à la conductibilité du son par la présence :

1^o Du muscle sus-épineux; 2^o de l'omoplate; 3^o de l'interposition entre cet os et la cage thoracique du muscle sous-scapulaire et du tissu cellulaire qui empêchent la transmission au plan costal des vibrations développées au niveau de l'omoplate par la percussion.

En outre cette zone d'alarme correspond exactement à la projection du sommet pulmonaire sur la paroi thoracique postérieure, tandis que les régions sus-épineuses moyenne et externe, sont en dehors de l'aire de cette projection.

M. Chauvet en examinant aux rayons X la zone d'alarme après y avoir placé au centre un repère en métal a constaté sur les radiographies : 1^o que la zone décrite se projetait exactement sur le cône tronqué que forme le sommet de la cage thoracique et correspondait du côté sain à la clarté du parenchyme pulmonaire; 2^o que du côté suspect, il y avait une obscurité confirmant les données cliniques.

La zone d'alarme confine par sa partie inférieure à l'espace inter-scapulo-vertébral et répond en avant à la

partie tout à fait interne du creux sus-claviculaire à une hauteur notable au dessus de la clavicule.

M. Sergent qui a tout particulièrement étudié cette zone, pense que dans plus des trois quarts des cas (80 p. 100), elle est le siège des premiers signes stéthacoustiques de la tuberculisation du sommet, alors que dans 16 p. 100 des cas seulement les premiers signes étaient perçus dans le creux sous-claviculaire.

M. Étienne, de Nancy, arrive à des conclusions analogues. On peut donc dire que c'est au niveau de cette zone qu'il faut ausculter, beaucoup plus haut et beaucoup plus en dedans que l'on avait coutume de le faire.

M. Courtellemont pensait pouvoir tirer de bons renseignements de l'auscultation du creux sus-claviculaire « véritable dôme pulmonaire, portion la plus élevée du sommet ».

Si cela semble vrai *a priori*, les faits de tuberculose décelables uniquement par l'examen du creux sus-claviculaire c'est-à-dire introuvables en toute autre région sont tout à fait exceptionnels.

Par contre, il est fréquent de constater l'atteinte du dôme sus-claviculaire quand les régions sous-épineuses ou sous-claviculaires sont lésées.

M. Ramond pensa que si les résultats étaient si inconstants c'était parce qu'en réalité on est dans cette région un peu trop loin du sommet du poumon. L'anatomie confirme cette hypothèse et montre que c'est entre les deux clefs du sterno-cleido-mastoïdien dans la fossette qu'ils délimitent, que l'oreille doit se placer si elle veut tirer de bons renseignements de l'auscultation du creux sus-claviculaire.

C'est en effet dans la portion la plus interne de ce creux que le poumon dépasse la clavicule; de quelle hauteur, les anatomistes ne peuvent se mettre d'accord;

pour Poirrier ce ne serait que d'un à deux centimètres, pour Richet de 3 à 4 et pour Cruveilhier de 5 centimètres; la radiographie semble donner raison à ce dernier en montrant que le sommet remonte très haut, et prouve de plus qu'on se trompe singulièrement si on croit ausculter le sommet en plagant l'oreille sous la clavicule. Cependant pour M. Sebileau, la hauteur du cul-de-sac pleural est sujette à bien des variations : ordinairement il dépasse la face supérieure de la première côte de trois bons centimètres, il est des cas où il ne le déborde pas, d'autres enfin où il atteint son niveau, mais il n'y a pas de différence entre le sommet droit et le sommet gauche comme le voulaient Rüdinger et Braune.

De ces constatations, il résulte que la fossette correspond bien à la projection du sommet et remplit ainsi une des conditions les plus favorables pour l'exploration. M. Ramond a pu y déceler les tout premiers signes de la tuberculose pulmonaire, alors que l'auscultation des régions sous-claviculaires ou sus-épineuses ne révélait absolument rien.

Mais outre que ces faits sont exceptionnels et correspondent plutôt à des anomalies, l'auscultation de cette fossette est assez délicate, dans la majorité des cas on devra recourir à l'auscultation médiate, l'auscultation immédiate étant seule compatible avec des individus d'un certain embonpoint. L'emploi du stéthoscope nécessite une éducation spéciale qui pour une oreille non exercée peut faire subir des modifications aux bruits respiratoires.

De plus, il existe au niveau de cette fossette en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien et de son aponévrose, de gros vaisseaux : les artères carotides et sous-clavières, le tronc veineux brachio-céphalique et le

voisinage de la trachée. Les bruits vasculaires possibles ne gênent pas l'examen clinique, mais l'existence du bruit trachéal respiratoire venant se surajouter au murmure vésiculaire du sommet, rend plus délicate l'interprétation des signes constatés.

Si l'exploration de la fossette sterno-mastoïdienne est inférieure à celle de la zone d'alarme, elle a néanmoins le mérite de donner parfois des renseignements précieux que l'on ne trouve nulle part ailleurs; en tous cas, son examen permet de confirmer presque toujours les résultats obtenus et dans tous les cas douteux, il ne doit pas être négligé.

INSPECTION

Si la plupart des modifications que l'on constate à l'inspection ne doivent pas être mises sur le compte d'une poussée actuelle, mais rattachées à l'existence d'une tuberculose latente ou d'une atteinte antérieure, il n'en n'est pas moins vrai que la constatation des reliquats de la première atteinte, pourra mettre sur la voie d'une rechute possible.

Les classiques considéraient qu'une poitrine longue, aplatie, étroite offrait un terrain particulièrement favorable au développement de la tuberculose.

Actuellement tous les auteurs pensent avec M. Marcou que c'est la tuberculose dans son évolution lente, qui est cause du rétrécissement de la poitrine.

Ces « prédisposés » sont en réalité des tuberculeux latents, prédisposés si l'on veut à faire une rechute.

L'inspection de la face antérieure du thorax montre chez les tuberculeux latents une peau pâle, amincie, présentant parfois des dilatations veineuses en rapport selon Gibson avec une tuberculisation des ganglions

bronchiques. On peut aussi noter la présence d'un réseau veineux sous-cutané de chaque côté du sternum (Turban). Babajoli a rencontré fréquemment des groupes de petits vaisseaux ectasiés, localisés spécialement autour de la région sus-scapulaire.

La peau glisse facilement sur un tissu cellulaire sous-cutané très diminué d'épaisseur et sur des muscles dont il ne reste plus que la trace. Richer a montré que beaucoup de femmes tuberculeuses présentent une asymétrie des seins, le plus petit étant du côté de la lésion pulmonaire.

Le thorax apparaît plat, rectiligne, au lieu d'être convexe en avant; les côtes sont saillantes et les espaces inter-costaux très déprimés. Le creux sus-claviculaire est très marqué. Il est le premier à s'excaver au cours de la tuberculose pulmonaire, comme d'ailleurs au cours de toute déchéance organique amenant de l'amaigrissement. Cette excavation se fait rapidement, et sa rapidité même peut faire penser à une poussée récente; elle n'est pas due uniquement à l'atrophie musculaire, mais dans les tuberculoses torpides à une rétraction formée par la sclérose pleuro-pulmonaire.

La région sous-claviculaire se déforme de même rapidement et M. Besançon y distingue trois sortes de changements de forme.

1° Il y a simple exagération de la dépression sous-claviculaire.

2° Il y a aplatissement de la région sous-jacente.

3° Enfin à cela s'ajoute le rétrécissement du sommet du thorax.

Chez les tuberculeux la dépression delto-pectorale est très marquée, quelquefois elle existe seule sans déformation sus ou sous-claviculaire, l'amyotrophie l'accroîtra de plus en plus.

Il existe fréquemment une épaule plus basse que l'autre et plus proéminente; de même la clavicule du côté malade est plus basse que l'autre et plus saillante. Il y a en même temps changement de sa direction qui n'est plus oblique en dehors et en bas dans le plan transversal, mais sensiblement horizontale : l'extrémité acromiale étant au même niveau que l'extrémité sternale et bientôt plus basse même que celle-ci.

De profil on retiendra surtout le rétrécissement du thorax : la saillie à l'état normal de la poitrine quelque peu bombée en avant n'est plus représentée que par une ligne verticale, parfois un peu concave.

Les épaules tombantes ont glissé sur un plan plus rapproché de la face antérieure du corps et semblent avoir entraîné dans leur déplacement le haut de la cage thoracique.

« Le profil postérieur qui passe par l'occiput, la nuque, le cou et le dos paraît dessiner au profit de l'omoplate plus ou moins décollée un relief anguleux (*scapulae alatae*).

« De telles poitrines fléchies sur elles-mêmes par faiblesse générale des muscles insérés sur la cage thoracique et peut être aussi par suite d'adhérences du sommet ont l'air de prendre appui sur la face antérieure d'un abdomen souvent sinon presque toujours proéminent. » (Pr. Letulle).

A cet aplatissement antéro-postérieur du thorax, se joint l'aplatissement de l'angle de Louis ou angle sternal que fait la poignée du sternum avec le corps de cet os. Louis considérait que ce symptôme « prédisposait à la phtisie ».

M. Rotschild reprenant l'idée de Louis tout en s'en attribuant la découverte donnait à l'effacement de cet angle une trop grande importance, en lui faisant jouer

le rôle principal dans l'affaissement du thorax. Malgré les deux mille observations qu'il apportait à sa théorie, il a été reconnu par Hart qu'il n'existe pas une mobilité suffisante entre la poignée et le corps du sternum pour que cette théorie repose sur une donnée exacte et que l'angle sternal n'est pas plus effacé chez les tuberculeux que chez les individus sains.

Le redressement « thérapeutique » de cet angle proposé par M. Rotschild n'aurait pas guéri ses malades. Schmorl attribuait au sillon imprimé par le bord de la 1^{re} côte sur le poumon, une cause favorable au développement de la tuberculose en gênant la ventilation pulmonaire dans les bronches sous-jacentes. Ce sillon existe chez tous les nouveau-nés, il s'atténue avec l'âge; sa persistance constituerait une anomalie fâcheuse.

Cette théorie ne vaut pas mieux que celle de Rotschild.

L'examen de profil montre encore l'élévation de plus en plus marquée de la base du thorax (Professeur Letulle) ainsi que son développement aux dépens des sommets.

L'examen du thorax vu de dos attire tout d'abord l'attention sur le détachement des omoplates, dû à l'atrophie du grand dentelé et du trapèze et sur les saillies osseuses qui la bordent.

On remarque en outre que la ligne décrite par le trapèze ne descend plus obliquement vers la clavicule comme chez l'homme sain, et que son bord supérieur ne fait plus la même saillie.

Par suite de l'amyotrophie, il y un aplatissement marqué de l'épaule qui comme en avant paraît abaissée et tombante.

La fosse sus-épineuse du côté malade est déprimée, le plus souvent ce n'est qu'un simple méplat, rarement une excavation. L'épine de l'omoplate dresse sa saillie

transversale par suite de l'atrophie des muscles sus et sous-jacents; elle devient horizontale.

L'atrophie des muscles du thorax comme nous l'avons vu paraît être le fait dominant, elle s'accuse de plus en plus à chaque poussée, et un amaigrissement rapide est en faveur d'une rechute.

L'atrophie est en général plus marquée du côté malade; on peut néanmoins la trouver double en cas de lésion unique. Elle prédomine en tous cas nettement sur les pectoraux, le deltoïde et les intercostaux.

On évitera de confondre l'atrophie du grand pectoral avec la rétraction du creux sous-claviculaire par la recherche de la contraction idio-musculaire à l'aide d'une chiquenaude ou de la simple percussion digitale.

Cette contraction se traduit, soit par un nœud musculaire, soit par une contraction fasciculaire étendue sur toute la longueur du muscle, elle est surtout fréquente dans les tuberculoses évolutives.

On peut apprécier la valeur fonctionnelle de la musculature thoracique en mesurant le pouvoir d'ampliation du thorax.

M. Berthier conseille de tracer une croix au même niveau sur la ligne médiane vertébrale et sur la ligne médiane sternale.

On apprend alors au sujet examiné à donner son maximum d'inspiration et son maximum d'expiration.

On procède à la mesure de chaque hémithorax en inspiration complète et en expiration forcée.

A l'état normal et chez le plus grand nombre de sujets, l'ampliation de l'hémithorax droit est plus forte d'environ un centimètre : dans le cas d'un gaucher, l'ampliation de l'hémithorax gauche est supérieure de un demi centimètre à un centimètre ou égale à celle du côté droit, ce qui est encore une supériorité relative ; dans le

cas de lésions, l'ampliation peut être diminuée d'un centimètre à deux centimètres et même trois du côté malade.

On peut aussi tenir compte de la différence entre l'écart qui existe entre l'inspiration et l'expiration forcées du même côté.

Chez un sujet sain, cet écart est presque toujours supérieur à cinq centimètres tandis qu'il est inférieur à quatre centimètres chez un tuberculeux.

M. Sticker admet que la résistance vitale du poumon est en raison directe de la force d'inspiration et pour mesurer cette dernière il se sert du thoraco-dynamomètre.

Chez les individus normaux, la force des muscles inspireurs est sensiblement égale à la force de traction manuelle, celle-ci variant de 25 à 45 kilogrammes. Chez les tuberculeux la force manuelle est au contraire bien supérieure à celle des muscles inspireurs. En outre le chiffre qui mesure leur force n'est pas constant pendant dix ou vingt mouvements respiratoires comme chez les personnes saines.

Lorsque l'on fait respirer un tuberculeux il peut arriver que l'on constate une diminution de l'amplitude respiratoire au niveau d'un sommet. C'est un signe de grande valeur, assez tardif cependant.

Cette constatation est souvent difficile par la seule inspection ou par le procédé dit de l'amplexation bimanuelle.

M. Ruault a proposé une méthode d'examen capable de mettre en évidence les différences les plus minimes.

Au niveau d'un sommet atteint de tuberculose abortive, d'une poussée de pleurite, l'expansion est retardée, raccourcie ou saccadée. Elle est très nettement diminuée d'amplitude dans le cas de ramollissement d'un sommet ou d'adhérences pleurales nettes.

En cas de lésions bilatérales, la différence d'expansion est beaucoup plus difficile à saisir, cette expansion étant souvent alors symétrique. M. Turban a montré qu'il n'est pas rare d'observer d'un côté, de la rétraction du creux sus-claviculaire et du côté opposé un retard à l'expansion. Cela doit faire penser dit-il à une lésion ancienne du côté de la rétraction et à une lésion en évolution du côté où l'expansion est diminuée.

MM. Bacelli et Bezançon ont signalé ce fait que pendant l'inspiration l'omoplate du côté malade s'écarte moins de la ligne médiane que celle du côté sain. Pour Rungis, non seulement l'écartement serait moindre, mais encore l'omoplate du côté malade commencerait son mouvement après l'omoplate du côté sain.

MENSURATIONS THORACIQUES

Hutchinson fut l'un des premiers qui étudia les variations de forme du thorax, de son volume et de sa capacité au cours des diverses maladies de l'appareil circulatoire.

Il montra que chez les individus normaux le périmètre passant par les mamelons suivait une progression arithmétique en rapport avec le poids des individus. Ce rapport étant d'environ 1 centimètre pour une augmentation de poids de 1 kg. 500. Il montra en outre que dans la majorité des cas, le périmètre moyen du thorax est égal aux $16/30$ de la taille.

Mais c'est Woilliez qui a le plus mis en vogue l'étude de la mensuration thoracique et en a fait un moyen de diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Il établit tout d'abord que la dimension circulaire des deux côtés de la poitrine n'est pas la même et que géné-

ralement c'est chez l'individu sain, le côté droit qui est le plus développé : la différence entre les deux côtés étant de 1 centimètre environ à 1 centimètre et demi.

Woilliez se servait d'un cyrtomètre, instrument qui donnait la configuration exacte de la poitrine, et dont l'usage a été remis en honneur par M. Minor (de Philadelphie). M. Bernard, de Cannes, a fait construire récemment un appareil qui donne la conformation exacte du thorax et ses dimensions.

M. Maurel conseille de prendre le périmètre thoracique sur un plan horizontal passant immédiatement au dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, en un point qui correspond à la huitième ou neuvième vertèbre dorsale en arrière, à l'articulation sterno-xyphoïdienne en avant.

Mais à ce niveau le degré d'embonpoint peut fausser les résultats; aussi a-t-on conseillé de faire passer l'instrument juste au niveau des mamelons; mais ici, autre cause d'erreur : la saillie plus ou moins accentuée que fait l'omoplate peut encore fausser le résultat.

MM. Barth et Roger conseillent un plan oblique dit sub-omo-sus-mammaire passant par l'extrémité inférieure des omoplates et à un centimètre au-dessus des mamelons.

Les médecins militaires pour qui la question possède une grande importance partagent leurs préférences entre le plan sous-pectoral et le mamelonnaire (Vallin Arnould, Dally). M. Poëls a fait remarquer que pendant le cours des mensurations il n'était pas indifférent que les membres supérieurs soient en croix, pendants ou levés. Cependant les différences sont minimes et pratiquement négligeables.

Guitrac recommande de mesurer l'espace qui sépare les deux mamelons (normalement vingt centimètres, et

dix-neuf centimètres chez les tuberculeux). Cette mensuration donnant une idée exacte de la circonférence mammaire dont elle représente le quart.

M. Piguet pensant que le poids était à considérer dans cette appréciation du périmètre thoracique par rapport à la taille à imaginé un indice numérique qui aurait une grande valeur.

Indice numérique = Taille — (poids + périmètre thoracique). Cet indice est d'autant plus élevé que l'individu est moins résistant et il admet comme moyen un indice compris entre 20 et 25, faible, un indice entre 25 et 30. M. Maurel compare le poids du sujet au nombre de cinq que recouvre la section du thorax obtenue par le cyrtomètre. A l'état normal un kilog de poids correspond à huit centimètres carrés.

D'après tous ces auteurs, un sujet maigre de poitrine s'il n'est pas tuberculeux a de grandes chances pour le devenir. Bien que Dally range parmi ceux-ci tout adulte qui n'a pas un périmètre thoracique égal à la moitié de sa taille plus 2, et que les compagnies d'assurances refusent les proposants dont le tour de poitrine n'arrive pas à la moitié de la taille, il ne faut pas en conclure que tous ces sujets sont des tuberculeux latents.

Un individu au thorax long et étroit n'est pas et ne sera pas forcément un tuberculeux. Ce qui importe beaucoup c'est de savoir si cette conformation spéciale a toujours existé chez l'individu et si l'amaigrissement s'est fait rapidement.

M. Félix Regnault, dans une étude anthropologique fort suggestive, divise les types humains normaux en longiformes, latiformes, et crassiformes, selon la prédominance d'un des diamètres suivants : longueur, largeur, épaisseur.

Il y a des races d'hommes latiformes : larges de poi-

trine, musclés, vigoureux, d'autres sont longiformes : à poitrine étroite et allongée, type très fréquent parmi les travailleurs intellectuels.

Pour M. Regnault, le longiforme est aussi normal que le latiforme : ce sont deux races d'hommes différentes, les longiformes ont des poumons fort longs au lieu d'être larges ; ce qui fait que leur capacité respiratoire est égale à celle des latiformes. En faire un stigmate de tuberculose, c'est méconnaître l'anthropologie la plus élémentaire.

Il semble que l'on doive attacher une plus grande importance à la mensuration de la course thoracique, c'est-à-dire à la différence entre le périmètre de l'inspiration complète et celui de l'expiration maxima. Les sujets chez lesquels cette différence est très légère sont des malingres fonctionnels, et cette notion prend une valeur scientifique au point de vue du diagnostic ; car un individu peut avoir un thorax très étroit et très aplati et respirer parfaitement avec une course thoracique supérieure à celle d'un individu mieux conformé.

Cette mesure peut paraître très délicate, elle l'est en effet si l'on oublie de prendre certaines précautions, car si l'observateur saisit facilement le moment où le sujet donne son inspiration maxima, il est plus difficile de se rendre compte si l'expiration est complète.

On emploiera le procédé de Topinard qui consiste à faire compter le sujet jusqu'à ce qu'il ait besoin de faire une inspiration. A ce moment c'est qu'il a expiré tout l'air qu'il peut expirer normalement.

Si la course thoracique est petite, inférieure à six centimètres, le sujet est un tuberculeux, actif ou latent. Les médecins d'assurance rejettent les sujets dont la course thoracique n'atteint pas cinq centimètres.

Il est à remarquer que la plupart des malingres

fonctionnels ont une respiration diaphragmatique : l'air des sommets se renouvelle très peu. C'est en se basant sur cette constatation que Hirtz (de Strasbourg), fait la comparaison entre le périmètre thoracique pris au niveau de l'appendice xyphoïde et celui pris sous les aisselles. Normalement le premier est plus petit de trois à quatre centimètres que le second. Si ces deux périmètres sont semblables, M. Hirtz pense que le sujet est suspect de tuberculose.

PALPATION

La palpation permet de contrôler la plupart des signes fournis par l'inspection : conformation, déformation, rétraction, etc...

Elle renseigne sur la consistance des muscles thoraciques, surtout de ceux avoisinant le sommet, et montre que ceux-ci ont perdu leur fermeté, ils sont mous, et parfois on peut dans la fosse sus-épineuse sentir à travers les muscles amincis le fond osseux. « Cette perte de substance est d'autant plus saisissante que l'amaigrissement de la région richement fournie en pelotons adipeux sous-cutanés, peut n'être pas encore appréciable à la vue » dit M. Letulle.

La recherche des points douloureux à la pression possède une très grande importance : localisée au sommet du poumon, la douleur à la pression est un argument en faveur d'une lésion pleuro-pulmonaire. D'après Fraenkel, la douleur provoquée au niveau d'un espace intercostal sans lésion de la peau des muscles ou des côtes serait pathognomonique d'une inflammation pleurale.

M. Pottenger a signalé ce fait qu'il existe parfois une raideur, une sorte de contracture des muscles thora-

ciques placés au voisinage des foyers tuberculeux, tout particulièrement au sommet et au début de l'évolution des lésions.

Il rapporte à cette rigidité musculaire la diminution de course que présente dans ses mouvements le diaphragme du côté malade. Cette rigidité musculaire serait un véritable réflexe ayant pour point de départ le foyer pulmonaire ou pleural.

MM. Lœper et Cadet ont signalé l'importance pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début de la réaction myotonique du trapèze.

S'il est certain que la réaction myotonique généralisée n'a rien de pathognomonique en ce sens qu'elle témoigne d'une irritabilité spéciale de tout l'appareil strié, il n'en est pas moins vrai que lorsqu'elle est limitée au trapèze, son électivité peut conduire à des conclusions intéressantes.

Pour la rechercher, il suffit de pincer entre deux doigts le bord supérieur du trapèze à sa partie moyenne ; le nœud de contraction apparaît immédiatement, persistant trois à dix secondes. Cette réaction normale doit être égale des deux côtés, toute inégalité témoignant ou d'une excitabilité anormale ou d'une inhibition d'un des muscles et comporte une signification pathologique. Les congestions, par poussées du sommet provoquent toujours une exagération du réflexe, les pleurites sèches une diminution constante : cette réaction pourrait donc renseigner sur le degré d'activité d'une lésion. M. Beauchant attribue une grande valeur à l'hypéresthésie profonde jointe à l'atrophie musculaire.

Si au cours d'un examen on pince un des muscles sus-épineux, trapèze, etc. sans déployer beaucoup de force, le sujet accuse du côté malade une douleur par-

fois assez vive, alors que la même manœuvre répétée du côté sain laisse le malade indifférent.

C'est à cette hypéresthésie qu'il faut attribuer la sensation de gêne douloureuse que bien des malades accusent, au niveau de l'épaule, après avoir porté un fardeau léger.

Le myœdème est chez les tuberculeux un symptôme assez fréquent mais tardif, on peut le rencontrer néanmoins au début lorsque les muscles sont suffisamment atrophiés. Il est très souvent généralisé, prédominant parfois sur les muscles thoraciques. M. Thiroloix lui attribue une valeur diagnostique importante chez un sujet amaigri, non convalescent d'une maladie aiguë.

L'ampliation bi-manuelle, ou mieux le procédé de M. Ruault renseigne plus exactement que la simple inspection sur le fonctionnement de la cage thoracique. Nous ne reviendrons pas sur ces deux procédés que nous avons décrits précédemment.

La palpation peut nous montrer l'existence d'une adénite axillaire sur laquelle M. Fernet a insisté en 1899 comme signe fréquent de tuberculose latente puisqu'il l'a trouvée dans $\frac{1}{3}$ des cas.

C'est une adénopathie ordinairement très petite, que le médecin découvre parce qu'il la recherche. On la rencontre surtout au fond de l'aisselle, contre la paroi thoracique. Elle est indolente, ne s'ulcérant jamais, tout au moins dans les premières phases de la maladie. Elle est le plus souvent unilatérale et coïncide habituellement avec une adénopathie cervicale du côté correspondant à la lésion pulmonaire. M. Thiroloix la recherche systématiquement et en fait un bon signe de tuberculose latente.

Etude des vibrations vocales. — L'étude des vibrations vocales se fait en appliquant la main à plat sans

pression exagérée sur chacune des régions du thorax successivement, et en comparant toujours des points symétriques.

On a fait remarquer que l'appréciation des vibrations vocales par la main toute entière nécessitait une grande sensibilité et qu'il valait mieux n'appliquer sur le thorax que la pulpe de deux doigts. ●

On se souviendra avant d'interpréter les résultats que chez la femme les vibrations sont faibles, souvent inutilisables, nulles chez l'enfant; que le frémissement est normalement plus intense à droite qu'à gauche, plus fort en avant qu'en arrière, plus distinct chez les individus maigres que chez les obèses. M. Faisans dit que d'une manière générale, le maximum des vibrations est situé d'autant plus haut sur le thorax que la voix qui leur donne naissance a une tonalité plus élevée : les femmes et les enfants ne présentent guère de vibrations que dans les parties supérieures; chez les hommes à voix basse, on les observe surtout à la base.

Le volume de la voix et la force de son émission jouent bien entendu un rôle important dans la production des vibrations et dans leur degré d'intensité, mais n'en modifient pas la répartition.

On peut donc rien qu'en entendant parler un individu prévoir les sièges maxima et minima des vibrations, et si ces sièges ne sont pas trouvés conformes aux prévisions, on peut en déduire l'existence d'un état pathologique.

L'étude des vibrations vocales comme la percussion renseigne sur l'état de condensation du parenchyme pulmonaire ou sur l'épaississement de la plèvre. Nous pouvons dire des vibrations vocales ce que nous dirons de la percussion. Sa valeur séméiologique est la même, avec cette différence que son apparition est en général plus tardive.

Cependant, surtout si c'est à gauche qu'elle est perçue, l'exagération des vibrations vocales est un élément de plus de diagnostic.

On pourrait attacher plus d'importance à ce signe indiqué par M. Murat, qui consiste en une sensation anormale éprouvée par les malades quand ils parlent fort : ils sentent alors que leur voix « fait vibrer le poumon tuberculisé ». Phénomène subjectif qui n'étant pas douloureux n'éveille pas l'attention du malade et demande à être recherché. M. Murat estime que c'est un symptôme révélateur très sensible, précieux surtout lorsque la maladie débute dans le centre du sommet. Il semble *a priori* évident que ce symptôme doive précéder la constatation de l'exagération des vibrations vocales par la palpation.

PERCUSSION .

La percussion est un procédé d'investigation clinique fondé sur l'étude du son que produit un choc léger appliqué en divers points de la région qu'on se propose d'examiner. Suivant l'état physique des organes, dans la profondeur de l'aire percutée, les sensations auditives varient dans certaines mesures.

Ces variations portent sur l'intensité du son, sur sa tonalité et sur son timbre. La percussion, quels que soient les renseignements qu'elle fournit, ne témoigne que de la plus ou moins grande imperméabilité du poumon à l'air. Elle fait conclure à une condensation, à une induration du poumon sans pouvoir nous dire si nous avons affaire à une tuberculose à prédominance pulmonaire ou pleurale, si cette tuberculose est en évolution ou si elle est guérie. Encore doit-on se sou-

venir qu'une atélectasie par obstruction permanente ou passagère d'un territoire bronchique n'est pas une induration parenchymateuse et qu'elle se traduit par des altérations du son de percussion; que des asymétries squelettiques ou musculaires qui sont sans aucune signification pathologique actuelle peuvent priver de toute valeur diagnostique les différences que l'on constate à la percussion entre les deux sommets.

Une contraction réflexe des muscles du côté percuté peut créer une diminution de la sonorité. Chez les gauchers, on est exposé à trouver une submatité normale au sommet gauche qui reconnaît une origine analogue à la diminution du murmure vésiculaire.

Kronig et Schönemann ont décrit une induration des sommets, particulièrement marquée à droite qui se traduisait par une légère matité à la percussion et s'observait chez des sujets non tuberculeux, mais ayant une respiration nasale défectueuse; la respiration par la bouche favorisant selon ces auteurs la pénétration de poussières dans les sommets.

Règles de la percussion. — L'idéal de la percussion étant de faire vibrer à la fois le moins possible de tissus, il faut percuter le minimum de surface : on peut ainsi tomber sur de petits ilots de matité qui échappent à la percussion d'ensemble d'une région.

On doit toujours percuter des points aussi exactement symétriques que possible; dans les cas douteux, on suivra les conseils de Laennec : l'observateur après avoir percuté deux points symétriques de la poitrine debout sur l'un des côtés du sujet, recommencera l'examen de ces deux mêmes régions en se plaçant sur l'autre côté.

Il sera bon de percuter d'abord doucement, puis avec une énergie plus grande. D'une façon générale, la per-

cussion doit être plus forte dans le dos qu'en avant, dans les fosses sus et sous-épineuses qu'aux bases. Un thorax de jeune sera percuté plus légèrement qu'un thorax d'adulte, d'obèse ou d'individu bien musclé. Turban a fait remarquer qu'en général on percute avec trop de force, notamment dans l'exploration des sommets.

La recherche de la submatité est très délicate, au point que deux observateurs ne sont pas toujours d'accord.

Altération de l'intensité du son. — De toutes les modifications du son révélées par la percussion, celles qui portent sur son intensité sont de beaucoup les plus importantes au début de la tuberculose pulmonaire.

Excepté les cas extrêmement rares, au début du moins, d'emphysème pulmonaire localisé au sommet, et qui se traduisent par une augmentation de l'intensité du son, on observe presque toujours une diminution, très légère, et n'atteignant la matité complète que dans les cas d'induration très étendue.

On admettait avec Grancher qu'à la période de germination il n'existait aucune modification du son de percussion, et l'étude de la percussion, de même que celle des vibrations vocales était considérée comme appartenant à la période d'état confirmée.

La question est en réalité beaucoup moins simple : lors de la première poussée tuberculeuse manifeste, on peut constater de la diminution du son à la percussion, cette diminution n'est pas en rapport avec la poussée elle-même, mais bien avec la lésion ancienne qui lui a donné naissance; cependant il existe des cas où au début de l'évolution le son de percussion demeure intact : c'est qu'alors la lésion ancienne était très minime. Oestrich a montré qu'une lésion parenchy-

mateuse n'influence la percussion qu'à partir de la grosseur minima d'une cerise.

Mais si la première poussée prend, comme presque toujours d'ailleurs, une allure broncho-pneumonique on peut observer de la submatité.

Les adhérences pleurales minces peuvent ne pas modifier le son de percussion, mais tout épaississement pleural, même léger, se traduira par une submatité.

Comment alors distinguer une submatité due à une lésion parenchymateuse d'une submatité liée à une pleurite?

Pic a montré que dans ce dernier cas, la submatité n'existe qu'à la percussion légère et qu'au contraire, la percussion forte (ou profonde) montre une sonorité bien conservée.

Cependant la distinction sera parfois difficile et la percussion pas plus que la palpation et même l'auscultation ne peut nous renseigner sur ce point.

M. Landolfi a précisé certains points des diverses régions des sommets, dont la percussion offre le plus d'intérêt : car selon lui la constatation d'une submatité au niveau d'un seul de ces points suffit pour légitimer le soupçon qu'il existe une lésion apicale.

1° Le point A situé à deux centimètres au-dessous de la clavicule sur la verticale passant à l'union du 1/3 interne et des 2/3 externes de cet os.

2° Le point B placé sur la même ligne, mais à 1 centimètre au-dessus de la clavicule.

3° Le point C déterminé par l'intersection de la ligne acromio-mastoïdienne avec la ligne qui réunit le point A au point D.

4° Le point D situé au milieu de la ligne tirée de l'acromion à l'apophyse épineuse de la 2^e vertèbre dorsale.

5° Le point E situé sur la ligne héli-claviculaire à 1 centimètre au-dessous de la clavicule.

6° Le point F en dedans de l'acromion et au-dessus de la ligne acromio-cervicale.

Les quatre premiers surtout offrent le plus d'intérêt, cependant, il arriverait parfois que ceux-ci ont une sonorité normale et que la lésion ne se manifeste seulement que par une modification au niveau des points E ou F.

Pour les points C et D, il vaudrait mieux employer la percussion forte. Enfin pour le point F, d'autant plus faible serait la différence entre les résultats fournis par la percussion forte et ceux que donne la percussion faible, d'autant plus grande serait la probabilité de lésion du sommet.

Pour Goldscheider, le lieu d'élection pour la percussion des sommets serait situé plus en dedans encore que les points A et B de Landolfi : il serait au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, entre les deux chefs du sterno-cleido-mastoïdien : M. Machado donne la préférence à la région infra-claviculaire (triangle delto-pectoral, fossette de Mohrenheim). On obtiendrait même à ce niveau, au début de la tuberculose un son à tonalité plus élevée, ce qui serait d'après cet auteur un excellent signe (signe d'Almeida Magallaes).

Altérations de la tonalité. — Woilliez a fait remarquer qu'au début de la tuberculose pulmonaire, les premières modifications de la percussion ne portent pas sur l'intensité du son, mais bien sur une élévation de la tonalité. A mesure que la lésion fait des progrès, la diminution de l'intensité vient s'ajouter à cette première anomalie constituée. Les sons élevés s'observent surtout au cours de la tuberculose abortive, sous la clavicule; on sait qu'ils précèdent souvent la subma-

tité dans tous les processus d'hépatisation du poumon. M. Guindi (*Journal médical de Bruxelles*, 1910, N° 49) a constaté un nouveau signe fonctionnel de lésions initiales des sommets.

Normalement, dans l'inspiration, la tension des parties supérieures du parenchyme pulmonaire augmente plus que leur volume, la tonalité du son de percussion s'élève et son intensité diminue. Cette variation de la tonalité diminue ou disparaît quand le poumon a perdu son élasticité.

Renseignements accessoires fournis par la percussion. — Seitz, Ziemsen, Krönig ont attiré l'attention sur l'intérêt de la délimitation exacte des sommets au cours de la tuberculose. On peut dire en effet que toute lésion, même légère, d'un sommet entraîne une retraction plus ou moins grande de celui-ci, et cela même s'il n'y a pas abaissement de l'épaule ou aplatissement de la fosse sus-claviculaire. Cette diminution d'étendue de l'aire apexienne porte aussi bien sur la hauteur que sur la largeur de la région. En pratique, on se souviendra que la sonorité du sommet normal s'élève en avant de trois à cinq centimètres au-dessus de la clavicule, qu'en arrière elle affleure à la hauteur de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale.

Pour l'appréciation plus délicate de l'étendue en largeur on retiendra qu'au milieu de la hauteur du bord antérieur du trapèze la zone de sonorité a normalement 4 centimètres d'étendue, en grande partie en dedans de ce point; et que d'autre part au niveau de la clavicule, cette zone s'élargit en dehors jusqu'à la réunion du tiers externe avec le tiers moyen de cet os, et, en dedans jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire. En comparant les résultats obtenus par la délimitation des deux côtés, on se rendra compte s'il y a une rétraction de l'un des

sommets, et cette rétraction constatée, on est en droit d'affirmer que le sommet le plus petit n'est pas normal. Un autre signe important obtenu par la percussion est le pouvoir d'expansion des bases pulmonaires : le poumon dont le sommet est rétracté se dilate en général un peu moins à la base que le poumon normal.

Percussion de la clavicule. — La percussion médiate de la clavicule est plutôt malaisée à cause des inflexions de cet os et de la minceur relative de son bord antérieur : le médius gauche a de la peine à se conformer à la surface percutable.

M. Leroux et Trannoy malgré cette difficulté attribuent une très grande valeur à la percussion de cet os. Elle leur aurait permis dans bien des cas de faire un diagnostic très précoce d'induration du sommet en révélant une matité que la percussion des régions sus et sous-jacentes était impuissante à mettre en évidence.

Il semble *a priori* que cette exploration doive donner de précieux renseignements de par la situation même de la clavicule en pont solidement fixé à chaque extrémité, au-dessus d'une des régions qui localise le plus facilement les indurations tuberculeuses.

La percussion directe au moyen du médius droit fournit en outre des renseignements d'un autre genre dont nous reparlerons à propos de la transsonnance.

Transsonnance. — La transsonnance dont la portée séméiologique a été mise en valeur par M. le Professeur Letulle est un procédé par lequel on se propose d'ausculter à travers l'épaisseur du parenchyme pulmonaire les chocs produits par la percussion directe de la paroi antérieure de la cage thoracique.

A l'état normal, la transsonnance du sommet est franche, claire, un peu vibrante, à tonalité moyennement élevée, d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune

(Fernet). Les résultats qu'elle fournit sont surtout appréciables dans les étapes avancées de la maladie.

Abrams a signalé comme manifestation d'induration du sommet la vibration du sternum sous l'influence de la percussion avec un instrument spécial ou simplement le bord de la main. Cette manifestation n'existe pas toujours au début.

M. Mignon a proposé l'emploi du diapason pour explorer la transsonnance du poumon. On doit placer cet instrument dans un espace intercostal et ausculter le poumon en arrière, soit simplement avec l'oreille, soit mieux avec le phonendoscope.

Plus les tissus sont denses, moindre est la résonance, et mieux au contraire se fait la transmission.

AUSCULTATION

Technique. — L'auscultation directe des sommets s'adresse surtout aux régions sous-claviculaires et sus-épineuses. Il est nécessaire de bien repérer toujours l'endroit où va se placer l'oreille. On ne saurait croire combien d'erreurs de topographie on peut commettre si l'on ne prend cette précaution.

On commence généralement par la région sous-claviculaire, la plus accessible; l'usage des deux oreilles lorsqu'elles sont également bonnes est recommandable, quoique la comparaison des sons soit plus facile et plus précise avec la même oreille.

Le stéthoscope s'il sert surtout à localiser les bruits adventices ne se prête que difficilement à la perception de signes plus délicats, plus diffus et moins nets, comme le sont les altérations du murmure vésiculaire; cependant on devra y recourir pour ausculter la région sus-claviculaire, car en cet endroit, l'auscultation immédiate est presque impossible.

L'auscultation latérale est assez délicate à pratiquer : le sujet élèvera le bras en abduction, en fléchissant l'avant-bras, pour poser la main sur sa tête. Cette attitude permet un relâchement de tous les muscles de l'épaule.

L'expérience montre qu'en appliquant l'oreille aussi haut qu'on le peut contre la paroi latérale du thorax, au fond du creux de l'aisselle, on peut ausculter la partie

latérale externe du lobe supérieur du poumon souvent très près de la région déclive du sommet.

Pour obtenir de l'auscultation des sommets des indications plus précises, on pourrait recourir au procédé de Boeri qui consiste à masser préalablement cette partie du poumon au moyen du pouce enfoncé profondément dans la fosse sus-claviculaire. Son but serait d'exprimer (?) pour ainsi dire la région apicale de façon à vider dans les bronches les sécrétions contenues dans les alvéoles et à faire apparaître des signes stéthoscopiques qui ne seraient pas perceptibles sans cette manœuvre.

Rosenbach a recommandé d'ausculter les tuberculeux en les faisant respirer vite, car la vitesse plus grande de l'air contribue à la perception des phénomènes acoustiques.

Ce procédé permettrait en outre de percevoir l'odeur fade et sucrée (?) de l'air exhalé par les tuberculeux au début.

M. le professeur Landouzy a proposé de rendre les signes stéthoscopiques plus nets en provoquant artificiellement une congestion de la région malade.

Enfin on se souviendra que les signes stéthoscopiques sont souvent plus accusés le soir que le matin, après une fatigue qu'après un repos prolongé et chez la femme au moment de la période menstruelle.

ANOMALIES RESPIRATOIRES DU SOMMET

Pour les auteurs classiques, la rudesse de la respiration était le premier signe de la germination des tubercules. Louis, le premier avait signalé cette anomalie comme signe de début. Guénau, de Mussy, en 1859, dit

que l'auscultation permet de constater une « diminution du bruit respiratoire qui est moins mœlleux, plus rude ».

Grancher après avoir insisté d'abord sur le caractère rude et grave de l'inspiration au sommet d'un poumon a, plus tard, attaché davantage d'importance encore à la diminution du murmure vésiculaire surtout pendant l'inspiration. Ce serait pour lui le premier signe de la période de germination.

« J'ai écrit autrefois que l'inspiration rude et basse me paraissait la plus fréquente de ces inspirations anormales ; depuis deux ans, où nos études de dépistage de la tuberculose pulmonaire nous ont permis, à mes élèves et à moi, d'acquérir une grande expérience sur ce point, je pense que l'inspiration faible est au moins aussi fréquente à l'extrême début, sinon plus fréquente que l'inspiration rude et basse ». Pour M. Queyrat, les diverses altérations du murmure vésiculaire n'apparaissent que successivement au début de la tuberculose : la diminution du murmure vésiculaire à l'inspiration serait le premier indice de la germination des tubercules dans le poumon, puis si la tuberculose évolue, il apparaîtrait un deuxième signe : l'inspiration granuleuse ; c'est-à-dire qu'au lieu d'être duvêteuse, l'inspiration devient légèrement râpeuse.

Viendraient ensuite l'inspiration rude et plus tardivement l'inspiration et l'expiration saccadée, quelquefois les deux ensemble. A ce moment, la percussion permettrait de constater une légère submatité et la palpation l'exagération des vibrations vocales.

M. Queyrat a bien fait remarquer que la tuberculose pulmonaire ne suit pas toujours cette gamme chronique ; elle peut s'arrêter momentanément ou définitivement au stade initial et la persistance de la diminution du murmure vasiculaire témoigne de l'ébauche ancienne

de la tuberculisation pulmonaire, car le poumon touché ne voit jamais sa respiration se rétablir *ad integrum*.

Enfin la respiration soufflante et l'expiration prolongée marqueraient une étape plus avancée de la maladie.

Pendant que ces diverses modifications se succèdent à un sommet, l'autre ne reste pas indifférent. Grancher admet que le sommet opposé se prend à son tour retardant de quelques mois sur le premier. « Il est rare en effet que la submatité apparaisse à gauche sans altération du murmure vésiculaire à droite. »

Lorsque la matité s'accroît, que les vibrations s'accroissent, et que la respiration devient soufflante, les craquements ne tarderaient pas à apparaître marquant la fin de la période de conglomération des tubercules et le commencement de leur ramollissement.

A ce moment, le murmure vésiculaire est parfois très faible, à peine perceptible ; plus souvent, il est remplacé par un souffle dont le timbre varie depuis le souffle doux jusqu'au souffle tubaire proprement dit.

Telle est l'opinion des classiques sur les respirations anormales au début de la tuberculose pulmonaire ; nous étudierons successivement chaque anomalie et verrons quelle est sa véritable valeur séméiologique ; mais il importe de faire remarquer comme l'ont fait d'ailleurs tous les classiques, que pour avoir quelque valeur, une respiration anormale doit être fixe et persistante, les différentes affections aiguës du poumon pouvant les provoquer d'une façon transitoire.

L'erreur fondamentale des classiques était de prendre la tuberculose pulmonaire pour seule et unique, alors que ses manifestations sont très variées et échappent souvent à une classification trop simpliste. A chaque manifestation appartient une anomalie de la respiration,

mais comme ces manifestations ne sont jamais isolées, et qu'elles se combinent de différentes façons, l'interprétation de ces anomalies est parfois très délicate.

Encore faut-il bien se pénétrer de cette idée qu'une anomalie respiratoire ne fait qu'indiquer une lésion de l'appareil pleuro-broncho-pulmonaire, sans en préciser autrement la nature ; ces diverses anomalies en effet, si elles sont dues le plus souvent à la tuberculose ne lui appartiennent pas en propre. Il conviendra de rechercher d'autres symptômes ou signes de la maladie qui confirmeront ou infirmeront le diagnostic.

DIMINUTION DU MURMURE VÉSICULAIRE

On peut dire que l'étude de la diminution du murmure vésiculaire est surtout l'œuvre de Grancher.

Tout en considérant la respiration faible comme un signe précoce de la tuberculose, Grancher ajoutait que ce signe peut persister longtemps sans addition d'aucun autre signe physique et qu'il constitue à lui seul pendant des mois et des années ce qu'il proposait d'appeler la première étape de la tuberculose pulmonaire.

Ses élèves ont certainement exagéré sa pensée et semblent avoir confondu première étape avec début.

Les études faites chez l'adulte pour vérifier la valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire localisée au sommet ont montré que la question était beaucoup plus complexe que ne l'avaient cru Grancher et ses élèves. Avant de rentrer dans le détail de ces études il nous paraît important de fixer les idées sur le murmure vésiculaire normal.

Le murmure vésiculaire normal peut se comparer au

bruit que fait entendre à l'oreille nue, un adulte qui pendant un sommeil profond et paisible fait de temps en temps une grande respiration, c'est le bruit respiratoire naturel.

Il est léger, faible, mais nettement perceptible. Son intensité dépend de l'amplitude des vibrations et du milieu de transmission qui sépare son lieu d'origine de l'oreille de l'examineur. Une respiration exagérée augmente son intensité, celle-ci varie d'ailleurs avec la région du poumon que l'on ausculte : à la base, le murmure est plus intense qu'au sommet. C'est à la région sous-claviculaire et à l'aisselle qu'on le perçoit le mieux.

Chez les enfants ce bruit est très sonore et même bruyant : il s'entend aisément à travers des vêtements épais et multipliés. Mais ce n'est pas seulement par l'intensité que la respiration des enfants diffère de celle des adultes. Il y a en outre dans la nature du bruit une différence très sensible qui comme toutes les sensations simples est impossible à décrire, mais que l'on reconnaît facilement par la comparaison.

Chez le vieillard le murmure vésiculaire paraît très faible. Un petit nombre de sujets (les femmes et les nerveux) conservent cependant jusqu'à l'extrême vieillesse une respiration semblable à celle des enfants et que Laennec a indiquée sous le nom de « puérile ».

Il est évident que pour se rendre compte d'une diminution du murmure vésiculaire on devra procéder à un examen de points symétriques.

Dans le cas, où l'on soupçonnerait une atteinte des deux sommets, la comparaison pourrait être rendue très difficile ; on se reportera alors au bruit respiratoire physiologique en un point où on le trouve presque toujours normal : à la région moyenne du poumon en arrière

dans l'espace interscapulaire, au niveau de l'épine de l'omoplate.

Si l'on veut apprécier isolément les qualités du bruit inspiratoire et du bruit expiratoire on pratiquera la méthode d'examen décrite par M. Grancher sous le nom « d'auscultation interrompue ».

Pour la plupart des cliniciens le murmure vésiculaire a les mêmes qualités aux deux sommets (Fournet, Louis, Barth et Roger, Woilliez, Grancher, Faisans, Bezançon), cependant l'état comparatif de ces qualités est depuis longtemps l'objet de nombreuses discussions et tous les auteurs ne sont pas d'accord sur une question d'apparence aussi simple.

En 1837, Stokes et Gérard, se préoccupaient de cette importante question et arrivaient à des conclusions opposées.

Alors que Gérard estimait que la respiration était naturellement plus intense au sommet droit, ce qu'il attribuait au plus gros calibre de la bronche droite; Stokes, pensait que le murmure vésiculaire était plus faible à droite qu'à gauche.

Depuis les opinions de Stokes et Gérard trouvèrent des partisans, cependant la majorité des auteurs pensent que le murmure vésiculaire est plus intense au sommet droit et ils s'appuient sur des considérations d'ordre différent pour le prouver.

L'opinion lancée pour la première fois par Gérard a été défendue par de nombreux auteurs; cependant elle ne repose pas sur des données anatomiques exactes.

Marc Sée a démontré avec une remarquable précision que « les calibres réunis des divisions bronchiques sont égaux au calibre de la bronche qui leur a donné naissance » : la bronche épartérielle ou lobaire supérieure droite ne reçoit pas plus d'air que la première hyparté-

rielle ventrale gauche ou lobaire supérieure gauche.

Pour M. Montéli l'angle que fait la bronche lobaire supérieure droite avec sa bronche souche réaliserait des conditions d'acoustique qui n'ont pas leur équivalent à gauche.

Tandis que dans la bronche hypartérielle passe naturellement une colonne d'air qui ne perd pas de sa vitesse acquise, il se produit à droite, en raison de la forte coudure de ramification, des frottements qui diminuent la vitesse de l'air et partant la quantité d'air qui pénètre dans un temps donné.

La théorie de Montéli ne semble pas reposer sur des observations anatomiques indiscutables si nous en croyons l'enquête de M. François. On peut observer la même verticalité de la bronche hypartérielle et l'angle peut même être plus aigu à gauche. On ne trouve donc pas d'argument anatomique suffisamment solide pour expliquer l'existence d'une diminution physiologique du murmure vésiculaire bien que l'on ait fait intervenir la différence de situation des dômes pleuraux : le gauche étant plus étalé, plus antérieur ; le droit plus mince et plus postérieur.

L'embryologie fournit des données originales mais hypothétiques : l'évolution toute particulière du lobe supérieur droit, sa valeur embryologique suivant la théorie d'Hardiviller (lobe de régression), expliqueraient jusqu'à un certain point la diminution du murmure vésiculaire chez le jeune enfant et feraient comprendre la sensibilité plus grande du sommet droit à la tuberculose.

La physiologie donne une explication beaucoup plus satisfaisante. M. Lemoine frappé de ce fait que chez les gauchers le murmure vésiculaire est plus intense à gauche qu'à droite, admet que l'accroissement habituel

du jeu du thorax sous l'influence des mouvements d'un membre supérieur, augmente la ventilation dans le sommet correspondant au membre le plus actif.

Chez un sujet sédentaire, le murmure vésiculaire est à peu près égal des deux côtés chez un droitier actif; le murmure vésiculaire est plus intense à droite qu'à gauche.

D'après M. Montéli ce serait l'inverse chez les enfants; il n'y a là qu'une contradiction apparente: la prédominance respiratoire s'inversant chez l'adulte par suite des travaux manuels, le développement plus prononcé des muscles de la cage thoracique à droite entraînant une supériorité fonctionnelle du sommet correspondant.

Les auteurs allemands admettent plus volontiers que le murmure vésiculaire est plus faible au sommet droit qu'au sommet gauche. Stokes, puis Walsche, Hemedy, ont rencontré ces cas surtout chez les femmes.

Montéli a montré que si, chez 52 p. 100 des enfants, on observe une respiration d'égale intensité aux sommets, par contre on constate dans 16 p. 100 une respiration plus faible à droite et dans 5,6 p. 100 une respiration plus faible à gauche.

Nous comprenons très bien que la théorie physiologique puisse expliquer toutes ces divergences d'opinion, et nous avons en elle la clef du problème.

L'examen radiologique du thorax normal confirme l'opinion de Grancher, Barth, Roger, Bezançon, qui veut que le murmure vésiculaire ait les mêmes qualités aux deux sommets.

De simples troubles fonctionnels peuvent entraîner une diminution du murmure vésiculaire.

L'influence du décubitus mise en lumière par Moncorgé se comprend très bien. Les gens qui dorment sur leur côté droit immobilisent pendant le 1/3 de leur

existence leur hemithorax droit et il s'ensuit une parésie fonctionnelle de ce côté.

Certaines déformations thoraciques et rachidiennes peuvent provoquer un mauvais fonctionnement du thorax et affaiblir considérablement le murmure vésiculaire. (M. Barié), notamment la scoliose : la partie du poumon située du côté de la convexité étant généralement le siège d'altérations chroniques inapérçues.

La diminution du murmure vésiculaire s'observe également chez les personnes qui respirent mal et difficilement : chez des jeunes filles où le défaut d'exercice physique a amené de la dyssymétrie respiratoire.

M. Caussade a signalé une obscurité respiratoire due à un défaut de fonctionnement des arcs costaux et du diaphragme à la suite d'exercices respiratoires mal pratiqués en vue du chant.

Le rôle de l'obstruction nasale est très important à connaître. Des lésions du rhino-pharynx telles que végétations adénoïdes, rhinites, hypertrophie des amygdales sont capables de provoquer un affaiblissement du murmure vésiculaire limité à un sommet, bien qu'en l'espèce l'obstruction partielle des premières voies respiratoires amène le plus souvent un affaiblissement bilatéral.

Les sujets atteints de végétations adénoïdes ont fréquemment des bronchites tenaces, de la fièvre, et des sueurs nocturnes qu'il ne faut pas mettre sur le compte d'une tuberculose absente. M. Bezançon et plus récemment MM. Lemoine, Sieur et Rist, ont insisté sur la nécessité d'examiner soigneusement le rhino-pharynx des individus suspects et au besoin de les envoyer au spécialiste, car le traitement approprié fait disparaître du jour au lendemain ces prétendues indurations du sommet.

Lermoyez, comme Lemoine et Sieur, n'admet pas que la localisation de la lésion au niveau d'une des

fosses nasales jouent un rôle dans le déterminisme de la production de l'anomalie respiratoire sur le côté correspondant du thorax, contrairement à ce que les expériences de Tissié avaient établi.

M. Sanseigne a fait remarquer que les anciens opérés de végétations adénoïdes ou d'autres obstacles de voies respiratoires supérieures ne savent plus respirer et qu'ils perdent ainsi le bénéfice de leur opération. On pourra donc chez eux voir apparaître un affaiblissement du murmure vésiculaire, il en est de même des individus qui ont subi une opération portant sur le thorax.

Le rôle du système nerveux n'est pas négligeable : la diminution du murmure vésiculaire peut s'observer d'après Rénon chez les hystériques, les neurasthéniques, les nerveux, chez certains malades porteurs d'un véritable syndrome névropathique où l'anomalie respiratoire est due à une atélectasie pulmonaire.

Les mélancoliques, les anorexiques mentaux éprouvent pour l'air la même répulsion que pour les aliments.

Une diminution du murmure vésiculaire a été observée dans l'entérite muco-membraneuse avec constipation spasmodique, dans certaines dyspepsies très marquées, dans l'appendicite et au cours de cardiopathies chroniques.

Les sujets qui ont longtemps séjourné au lit présentent un affaiblissement du murmure vésiculaire par atélectasie.

Chez les individus entâchés d'infantilisme et notamment chez les descendants de tuberculeux, on peut observer une diminution de l'aptitude fonctionnelle de l'organe respiratoire se traduisant par une diminution du murmure vésiculaire au sommet du poumon du même côté lésé de l'ascendant. C'est ce que M. Queyrat a appelé la méiopragie héréditaire.

Avant l'interprétation de Grancher, la diminution du murmure vésiculaire au sommet était considérée comme un signe d'adénopathie trachéo-bronchique, celle-ci diminuant le calibre de la bronche principale et par conséquent l'accès de l'air.

Quel que soit l'intérêt des faits précédents, il n'en faudrait pas conclure que dans le plus grand nombre des cas la diminution du murmure vésiculaire est due à de l'atélectasie simple. Il ne faut pas perdre de vue, comme tous les auteurs l'ont montré, que le plus grand nombre des individus chez lesquels on la constate ont présenté ou présentent encore au moment de l'examen des stigmates indiscutables de tuberculose. Il en était aussi dans les 2/3 des cas (173) examinés par M. Bezançon. Dans 1/3 des cas seulement, la diminution du murmure vésiculaire s'observait chez des individus exempts de toute tuberculose et dans un 1/10 des cas elle était contemporaine d'un début évolutif.

Si l'on ne discute guère en général la nature tuberculeuse de la lésion qui détermine la diminution du murmure vésiculaire, on s'entend moins sur sa signification clinique.

La diminution du murmure vésiculaire n'a pas de signification univoque comme le voulait Grancher. Dans un très petit nombre de cas seulement on relève des symptômes récents qui font penser à un début évolutif, mais c'est l'exception. D'un autre côté, au lieu de faire place aux signes de ramollissement, on voit très souvent le contraire se produire et la diminution du murmure vésiculaire succéder aux craquements. Elle traduit donc plutôt la présence d'un ancien foyer de tuberculose guéri, qu'une lésion en évolution. Il est trop évident qu'une lésion ne s'efface pas sans laisser de traces, que la région du poumon qui a été atteinte

reste modifiée d'une façon permanente dans sa structure anatomique comme dans son fonctionnement : « la perturbation fonctionnelle qui demeure c'est la diminution du murmure vésiculaire ».

Même lorsque la constatation d'une diminution du murmure vésiculaire est contemporaine d'un début évolutif, cette diminution est bien plutôt en rapport avec la tuberculose latente ancienne qui a été l'origine de la poussée actuelle qu'avec des lésions nouvelles, qui n'ont peut être pas eu le temps de modifier à nouveau le parenchyme pulmonaire ; l'étude anatomo-pathologique qui montre l'extrême fréquence des tuberculoses latentes actives ou inactives, des cicatrices, explique bien la fréquence de la diminution du murmure vésiculaire.

Là encore les contradictions apparentes des cliniciens tiennent à ce que l'on ne s'entend pas sur ce mot « début ».

La valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire est d'autre part un peu différente chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant le signe de Grancher indique dans une grande majorité de cas le début évolutif, la première étape de la tuberculose pulmonaire ou tout au moins une lésion en activité.

Mais en matière de tuberculose l'enfant ressemble peu à l'adulte, on ne peut pas conclure de l'un à l'autre et M. Bezançon et les auteurs modernes ont été bien inspirés en n'appliquant pas aux adultes des aphorismes qui certainement dans l'esprit de Grancher ne visaient que les enfants. Ainsi donc à l'heure actuelle, chez l'adulte la diminution du murmure vésiculaire localisée d'une façon permanente surtout au sommet droit, a une valeur séméiologique complexe : tuberculose au début, tuberculose atténuée, latente, abortive, pleurale, adénopathie trachéo-bronchique, affection du rhino-pharynx.

Respirations rudes, sèches, granuleuses puériles.

La respiration rude est certainement la plus fréquente des respirations anormales. L'anomalie porte sur le timbre du murmure vésiculaire et comprend les respirations rudes proprement dites, sèches, granuleuses (Woillez) râpeuses (Hirtz).

Respiration rude proprement dite. — « Dans la respiration rude, dit Grancher, l'oreille a la sensation d'une colonne d'air qui glisse avec frottement sur une surface inégale et rétrécie ». Elle a été comparée au bruit que font des grains de tapioca mouillés et frottés les uns contre les autres.

La respiration rude s'entend aux deux temps, mais surtout à l'inspiration. Passagère et mobile, elle est provoquée par une lésion superficielle et momentanée telle qu'une bronchite; persistante et fixe elle correspond à une altération profonde et chronique du parenchyme pulmonaire.

Au cours d'une bronchite, elle peut exister durant toute la maladie, mais ce qui est important, c'est qu'elle persiste quelque temps après la guérison.

A la rudesse de la respiration s'associe le plus souvent une modification de la tonalité du murmure vésiculaire; l'inspiration est généralement rude et basse, rude et grave, ou en même temps rude et faible.

La rudesse respiratoire serait plus souvent perçue à gauche qu'à droite : ce qui est très important, car l'on sait que le murmure vésiculaire normal peut-être faible à droite. Sa valeur séméiologique, bien moins discutée que celle de la diminution du murmure vésiculaire, a été cependant aussi l'objet de vives controverses.

Cette respiration anormale, et particulièrement l'inspiration rude et basse est pour Grancher un des signes

les plus précoces de la tuberculose au début, elle caractériserait la période de conglomération des tubercules. Turban est de cet avis : la respiration rude et basse disparaît si le tissu ne s'aère plus.

Pour MM. Bard et Piéry, elle témoigne d'une tuberculose le plus souvent cicatrisée et guérie et serait un des meilleurs signes de la tuberculose abortive.

M. Piéry l'a en effet toujours observée sans symptômes généraux ou fonctionnels accompagnateurs. Si sa valeur séméiologique est plus grande que celle de la diminution du murmure vésiculaire il ne faut pas oublier, comme l'a montré Grancher lui-même, qu'elle peut persister pendant de longues années sans se modifier.

M. Bezançon pense qu'on n'a pas le droit de dire de la respiration rude que c'est un signe de tuberculose abortive, mais bien plutôt qu'elle ne renseigne pas sur l'activité du processus et qu'elle ne fait que poser le problème comme l'a montré M. Küss.

Respiration puérile. — Quand on entend l'inspiration rude isolément, c'est que le plus souvent on la confond avec la respiration supplémentaire ou puérile dont il n'est pas toujours facile de la différencier.

Dans la respiration puérile l'intensité seule est augmentée, mais sans anomalie de douceur. C'est une respiration vésiculaire renforcée, pour employer les termes de M. Turban ; et qui se rencontre surtout dans les cas de sclérose légère débutante. Au lieu d'une tonalité grave, elle a plutôt une tonalité haute et aiguë, c'est une transition entre le murmure vésiculaire normal et le souffle.

Elle prend souvent le caractère humé et s'accompagne d'expiration prolongée, elle est parfois assez forte et étendue, presque soufflante, c'est alors un symptôme de sclérose et de guérison.

Respiration granuleuse. — Le plus souvent, on considère que respiration granuleuse et respiration rude sont termes synonymes. Grancher distinguait plusieurs variétés de respirations rudes, mais il n'a pas insisté suffisamment sur leurs caractères particuliers. C'est Woilliez qui a pris soin de différencier la respiration rude de la respiration granuleuse; cette différenciation n'a rien de subtil pour une oreille exercée.

« La respiration granuleuse modifie légèrement le murmure vésiculaire. Elle donne bien à l'auscultation la sensation du passage de l'air dans des voies à parois inégales, comme le fait au toucher le doigt parcourant une surface granulée ».

C'est une respiration anormale, moins accentuée que la respiration rude dont elle constitue comme le 1^{er} degré. Elle peut se représenter graphiquement par une ligne irrégulièrement moniliforme (Sézary), c'est ce que M. Queyrat désigne par le terme imagé de « frissilis ».

D'après Woilliez, la respiration granuleuse coïncide fréquemment avec l'affaiblissement respiratoire, la respiration rude avec son exagération.

Dans la respiration granuleuse, il serait utile de distinguer comme l'a montré M. Césary les deux temps de la respiration, cette distinction apportant des précisions qui sont du plus grand intérêt.

L'inspiration granuleuse s'observerait à un stade tout à fait précoce de la germination bacillaire, mais on pourrait aussi la rencontrer dans les tuberculoses atténuées ou guéries (1). Les respirations sèches, dures, râpeuses, qui ne sont que des variétés de la respiration rude ont la même valeur séméiologique, il en est de

(1) La respiration granuleuse proprement dite annoncerait dans les cas évolutifs l'apparition des bruits adventices; dans les cas torpides, elle alternerait avec les craquements; et dans les cas à tendance régressive, les craquements feraient place à la respiration granuleuse.

même du bruit de taffetas de M. le professeur Landouzy.

Respiration saccadée. — La respiration saccadée est caractérisée par des interruptions du murmure vésiculaire. Peter l'appelait respiration ondulante.

Son siège de prédilection est la partie supérieure de la poitrine, en avant sous la clavicule, et surtout en arrière dans les fosses sus-épineuses. Au début, la respiration saccadée n'est pas toujours continue, elle peut présenter des intermittences et se manifester à des intervalles plus ou moins éloignés ou même varier d'un jour à l'autre sous le rapport de l'intensité.

La saccade respiratoire est moins fréquente dans l'inspiration que dans l'expiration et l'inspiration peut elle-même se faire tantôt en deux temps, tantôt en trois, et même davantage. Ces saccades sont mieux perçues dans l'inspiration de moyenne force que dans l'inspiration très énergique ou très faible.

Considérée avant Grancher par Peter comme signe initial très important, elle se plaçait chronologiquement entre la diminution du murmure vésiculaire et l'expiration prolongée. M. Potain lui a dénié toute valeur, il en faisait un bruit extra-cardiaque, assez fréquent à gauche et plus rare à droite.

Schaefer (*Münch. med. Woch.* 20 septembre 1917), poussant plus loin les idées de Potain disait l'entendre normalement au niveau de la région précordiale et à la face postérieure du poumon gauche.

Il l'a trouvée toujours synchrone aux battements cardiaques et la compare à la modification de la voix chantée quand on tapote le larynx.

Cependant comment expliquer ainsi que la respiration saccadée soit si souvent limitée au sommet du poumon : comment admettre que l'inspiration seule puisse se

ressentir de la propagation des battements cardiaques.

Il faut bien lui attribuer une certaine valeur, mais cette valeur n'est pas celle que Peter lui accordait :

La respiration saccadée est plutôt d'origine pleurale que pulmonaire et en rapport avec une symphyse partielle ou un dépoli de la plèvre. Pour Piéry, elle est surtout fonction de poussées de pleurites à répétition ; elle s'accompagne alors de diminution du murmure vésiculaire. Lorsqu'au contraire le murmure vésiculaire est rude, elle traduit plutôt une sclérose discrète du sommet sous-jacent, sclérose que l'on rencontre dans la tuberculose abortive. Enfin un emphysème de voisinage fait naître souvent une expiration prolongée concomitante.

Cependant pour Turban, elle pourrait être encore en rapport avec une lésion pulmonaire et serait plus rare et moins précoce que la respiration rude (Il n'y a qu'une différence quantitative entre la respiration rude et la respiration saccadée). Elle s'observerait alors rarement au sommet, mais plutôt à la partie moyenne ou à la base du poumon.

Expiration prolongée. — La durée du bruit inspiratoire est normalement comme 1 à 3 par rapport à celle du bruit expiratoire. Cette durée peut augmenter, et les bruits respiratoires tendent à s'égaliser.

Certains auteurs considéraient, notamment M. Claisse, que l'expiration prolongée et l'expiration saccadée faisaient partie du 1^{er} degré de la phtisie, à un moment où le diagnostic est évident.

Il semble plutôt que l'expiration prolongée constatée au sommet révèle une sclérose discrète, elle est alors associée à la submatité et à l'exagération des vibrations vocales, ce qui constitue le syndrome de la sclérose tuberculeuse, de la tuberculose abortive ; cependant même au cours de ces formes, ce n'est pas un symptôme précoce

une bonne partie du sommet est déjà envahie par la sclérose lorsqu'on la constate.

Plus la sclérose fera de progrès et plus cette expiration se prolongera, devenant bientôt soufflante ; surtout s'il se développe un léger degré d'emphysème de voisinage.

C'est à l'expiration prolongée que Turban donne le nom significatif de respiration de cicatrice.

M. Sergent attribue à l'expiration prolongée, surtout lorsqu'elle se combine avec la respiration soufflante, une autre origine : ce serait la propagation du renforcement expiratoire hilaire dû à l'adénopathie trachéo-bronchique.

Cependant, avant de donner à l'expiration prolongée une valeur diagnostique, il faut savoir que chez certains sujets sains, l'expiration peut s'entendre plus longtemps à droite qu'à gauche dans l'espace interscapulaire, et que d'autre part, si le sujet fait du bruit en respirant, on obtiendra une prétendue expiration prolongée produite artificiellement par des bruits glottiques ou buccaux (Sergent).

Pectoriloquie aphone. — Ce signe décrit par M. Baccelli comme appartenant en propre à la pleurésie peut être d'un grand secours dans le diagnostic des indurations les plus légères du poumon ; il signifie simplement que le tissu pulmonaire est plus dense et meilleur conducteur du son.

On le constate dans tous les cas où la respiration bronchique ou tubulaire l'emporte sur la respiration vésiculaire. Percevoir la voix chuchotée, transmise comme le dit M. Rist, cela équivaut à percevoir la respiration bronchique dans toutes ses modalités et il est parfois beaucoup plus aisé de constater la pectoriloquie aphone que d'apprécier le caractère bronchique du bruit respiratoire.

Bruits surajoutés. — Pour bien percevoir les bruits adventices, il faut avoir soin de faire tousser les malades ainsi que le conseillent Laennec et Turban.

Sans cette pratique, on s'expose à laisser passer inaperçu plus d'un foyer demeuré latent à la simple respiration.

D'autre part, étant donné l'extrême variabilité et l'inconstance des bruits surajoutés, on tiendra compte de ce fait : qu'une sudation abondante, qu'une expectoration importante, que l'ingestion d'alcool peuvent faire disparaître certains râles : mais que par contre l'état d'humidité très prononcé de l'air, l'ingestion de substances iodées, balsamiques, sulfureuses augmentent le nombre des râles.

Alors que Laennec, Trousseau, Peter, exigeaient la présence de bruits surajoutés, râles ou craquements, pour faire le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire, il était classique depuis Grancher de considérer ces signes comme tardifs, appartenant à la période de ramollissement et de dire qu'au début de la tuberculose pulmonaire il n'y a que des respirations anormales.

Nous avons vu quelle valeur il faut attribuer à ces respirations anormales. Actuellement on revient aux idées de Laennec et la plupart des auteurs pensent que généralement le début de la tuberculose évolutive s'accompagne de râles.

M. Piéry fait du craquement le seul signe stéthoscopique d'un début évolutif.

Les bruits surajoutés sont transitoires, apparaissent un jour, disparaissent le lendemain.

Les râles entendus aux sommets sont plus brefs, plus sous l'oreille, plus métalliques que les râles entendus dans une autre partie du poumon, ce sont des craquements et des frottements.

Les craquements sont fréquemment confondus en clinique avec les râles sous-crépitaux ou avec les frottements ; aussi importe-t-il de bien les définir. « Tout ce qui bruit, éclate ou frotte au sommet n'est pas un craquement ».

Les craquements véritables sont constitués par un groupe de bulles peu nombreuses, éclatant en série, en file, séparées les unes des autres par un silence assez prolongé pour qu'il soit possible non seulement de les compter, mais encore de juger des qualités de chacune d'elles. Pour achever la description du craquement il faut insister sur le caractère d'*humidité* de ce bruit. Si l'on admet en effet avec les classiques, des craquements secs, on perd toute possibilité de distinction clinique avec certains frottements pleuraux, avec certaines crépitations de la plèvre.

Les craquements se perçoivent le plus souvent à la fin de l'inspiration, puis à la fois dans l'inspiration et dans l'expiration.

On comprend, lorsque l'on a ainsi défini le craquement, que les auteurs qui admettent ce caractère d'humidité pensent qu'il est la traduction de l'élimination de la substance caséuse par l'expectoration et que d'autres qui admettent le craquement sec n'en font pas forcément le signe d'un ramollissement.

Le craquement sec n'existe pas : c'est un frottement pleural ; le craquement véritable est toujours humide et prend naissance au moment du ramollissement du tubercule : ce qui le prouve c'est l'apparition pour la première fois du bacille de Koch dans l'expectoration au moment précis où éclate le premier craquement humide.

C'est notamment l'opinion de Barth, Roger, Faisans et Marfan, mais ceux-ci font à tort du craquement une

variété de râle sous-crépitant, rapprochement qui ne met pas en lumière sa haute valeur diagnostique; et cette valeur est si grande qu'elle est presque pathognomonique, non pas seulement d'un état physique, mais d'une lésion spécifique: le ramollissement tuberculeux; c'est pourquoi certains auteurs lui ont avec juste raison donné le nom de râle tuberculeux.

Cependant M. Sergent n'admet pas cette distinction. Pour lui le craquement n'est autre chose qu'un râle sous-crépitant plus ou moins sec ou humide, suivant la grosseur de ses bulles, c'est-à-dire suivant le calibre des bronchioles dans lesquelles il prend naissance.

« C'est une erreur, dit-il, de considérer le craquement comme un signe de ramollissement, il est un signe de bronchialite tuberculeuse et s'entend aussi bien, sinon mieux, dans la bronchiolectasie de la tuberculose fibreuse qui dans la bronchiolite de la tuberculose caséo-ulcéreuse. »

Pour une oreille exercée, la distinction entre un craquement et un frottement est possible; cependant, le moindre froissement pleural, pour peu qu'il soit menu ou qu'il s'accompagne de quelques crépitations sous-pleurales symptomatiques d'un processus de pneumonie sous-pleurale, sera généralement interprété comme un craquement. En général le frottement pleural est sec, rude et superficiel, il ne constitue pas un bruit homogène et d'une seule tenue, il semble se décomposer en petits bruits distincts éclatant brusquement à la manière de minuscules explosions, ces bruits élémentaires peuvent être plus ou moins rapprochés les uns des autres, plus ou moins réguliers, de sorte que le signe physique qui en résulte présente les plus grandes analogies avec les râles.

On peut rencontrer en dehors des craquements et des

frottements, dans les premiers stades de la tuberculose pulmonaire et même tout au début, des ronchus humides (Thomayer) et surtout des râles sous-crépitants que l'on rattache en général à la congestion péri-tuberculeuse.

Tous ces bruits adventices peuvent se localiser ailleurs qu'au sommet : selon Burghart, on pourrait les percevoir au niveau du bord inférieur du poumon et dans une zone située entre les deux lignes axillaires et mammaires.

Enfin, pour certains auteurs, on observait au début de la tuberculose des râles bulleux dans la région du hile.

Galvagni a signalé l'existence du râle oral : en approchant l'oreille de la bouche du malade qui accomplit une profonde respiration, on peut parfois percevoir des râles profonds qu'on n'entend pas en auscultant le thorax : l'administration de KI et l'injection de tuberculine rendraient ces râles plus évidents.

Il faudra éviter de confondre tous les bruits adventices d'origine pleuro-pulmonaire avec les bruits extrapulmonaires : les frottements et les craquements de l'épaule (Turban), les froissements musculaires signalés par M. François Franck et Fredet survenant surtout chez les arthritiques.

Mais les plus importants à connaître de tous ces bruits sont les craquements et les frottements sous-scapulaires signalés par Bonnet, Demarquay, Mauclore (1905), Terrillon; leur siège habituel est au niveau de l'angle de l'omoplate ou un peu au-dessous.

Ils s'observent d'ailleurs, selon M. Rénon, presque uniquement chez les tuberculeux.

Comment différencier ces bruits des bruits pleuro-pulmonaires : le caractère de non fixité fait souvent défaut.

Mieux vaut essayer de les supprimer complètement en plaçant le bras du sujet en rotation interne et en arrière, tout en abaissant l'épaule. Cette manœuvre amène la contraction active du sous-scapulaire et du grand dorsal, ce qui relâche la partie supérieure du trapèze, fixe la ceinture scapulaire et éloigne suffisamment l'omoplate de la paroi costale, pour éviter tout froissement musculaire ou osseux.

SPIROMÉTRIE, ANAPTOMÉTRIE, PNEUMOGRAPHIE

Spirométrie. — Ce procédé d'investigation, découvert par Hutchinson et mis en honneur par Turban, a déçu ses auteurs. Il consiste à mesurer le volume maximum de l'air expiré par un sujet, il est assez dangereux à employer, et d'un autre côté il sert plutôt à évaluer le degré de résistance d'un tuberculeux, qu'à contribuer au diagnostic ; cependant une diminution subite du volume de l'air expiré indiquerait d'une façon certaine, selon Turban, l'existence d'un foyer tuberculeux nouveau.

Ziemsens a proposé de rechercher le rapport entre le volume d'air expiré et la taille (?) du sujet. Chez l'homme normal le rapport minimum est de $1/20$, c'est-à-dire qu'à un centimètre de taille correspond une capacité vitale de vingt centimètres cubes ; chez la femme ce rapport est de $1/17$.

Lorsque le dénominateur de ces deux fractions diminue, on serait en droit d'admettre une lésion du poumon.

Mesure de la capacité pulmonaire. — La méthode de M. Gréhan indique avec une grande précision et une certitude absolue la quantité d'air contenue dans l'arbre respiratoire au repos, c'est-à-dire à la fin de l'expiration.

Cette capacité pulmonaire d'après les recherches de

M. Charlier est d'environ 2732 centimètres cubes chez l'homme adulte normal et de 2547 centimètres cubes chez la femme.

Par sa précision, cette méthode complèterait utilement l'examen physique d'un malade si elle n'était si délicate et si difficile à mettre en pratique. Chez les tuberculeux la capacité pulmonaire est très diminuée (à moins cependant, dit M. Charlier, qu'il n'y ait en même temps de l'emphysème).

Le rapport entre la capacité et la taille est constant et égal à 16 cm. 43 par centimètre de taille, aussi bien chez l'homme que chez la femme adulte ; il s'abaisse notablement à 12 et 11 chez les tuberculeux.

Anaptométrie. — Les résultats fournis par la mensuration de la capacité pulmonaire selon le procédé de M. Gréhan et par les mesures spirométriques ont montré que chez les tuberculeux :

1. La capacité pulmonaire est diminuée.
2. La capacité respiratoire extrême est diminuée.
3. La circulation aérienne est augmentée.
4. L'air courant ne subit pas de modifications.
5. L'air complémentaire est diminué.
6. L'air de réserve n'est pas modifié.
7. L'air résiduel est modifié.

Or l'air courant, c'est-à-dire le volume d'air que représente une inspiration n'étant pas modifié, il s'ensuit que la fréquence respiratoire doit être plus élevée si l'on admet, avec M. Robin, l'excès des échanges respiratoires.

Et de fait M. Marfan a observé chez des tuberculeux latents et des tuberculeux au début la fréquence exagérée des mouvements respiratoires.

M. Gout se sert pour le montrer d'un « anaptomètre »,

appareil qui compte le nombre des respirations sans que le malade en ait conscience.

La fréquence normale des mouvements respiratoires chez un adulte est de 14 à 16 à la minute, chez les tuberculeux, elle s'élève à 20 et 22.

A. quoi est due cette ahélation? à l'attaque bacillaire? à une défense de l'organisme? MM. Robin et Binet pensent qu'il faut en trouver l'explication dans la suractivité des échanges respiratoires; cette suractivité ayant été niée par beaucoup d'auteurs en se basant sur des analyses très soignées, nous ne croyons pas utile d'en rendre compte.

Pneumographie. — On s'est relativement peu préoccupé des modifications que peuvent présenter les tracés graphiques de la respiration au cours de la tuberculose pulmonaire.

M. Hirtz paraît être le premier qui ait fait des recherches à ce sujet; il conclut que les tracés pris chez les tuberculeux se ressemblent beaucoup entre eux et sont par contre bien différents des tracés obtenus au cours d'autres pneumopathies.

Reprenant plus tard (1900) ses études avec M. Brouardel, il est arrivé à penser que la fusion des lignes d'expiration et de vacuité, et la grande durée de cette ligne ainsi formée constituent un caractère spécial à la tuberculose pulmonaire. Caractère qui est en outre très précoce et se montre dès le début de la maladie.

Le Professeur Letulle pense que c'est trop dire car s'il y a chez les tuberculeux de nombreux cas où l'expiration est prolongée, le plus souvent les lignes d'inspiration sont les plus longues. Il admet qu'en général au début et au cours de la tuberculose, la forme des courbes diffère du type normal, sans qu'on puisse préciser dans quel sens elle diffère. Et cela se conçoit très bien si l'on

songe que la tuberculose pulmonaire crée, non pas une lésion unique, mais différentes lésions : la congestion, l'emphysème, les adhérences pleurales qui peuvent modifier la forme des mouvements respiratoires de différentes façons. Enfin et surtout le rythme ne dépend pas tant de l'état du poumon que de l'état nerveux du malade.

EXAMEN AUX RAYONS X

Un an après la découverte des rayons X, en 1896, MM. Oudin et Barthélemy signalaient les premiers que l'examen radioscopique des poumons fournissait des renseignements intéressants sur leur état pathologique.

Faute de malades et méconnus eux-mêmes, ils durent attendre que le professeur Bouchard qu'ils avaient su intéresser à leurs recherches vint confirmer leur opinion.

Dès lors l'étude des rayons X appliquée au diagnostic de la tuberculose pulmonaire fut entreprise en France par MM. Bouchard, Bergonié, Fernet, Potain, Bécclère, Milian, Kelsch, Variot, Claude, etc., en Amérique par Williams, Tracy et Jones, en Angleterre par Thomson et Stubbert, et en Allemagne par Lœwenthal, Hoffmann Rumpf.

Pendant longtemps la préférence était donnée à l'écran. M. Bécclère écrivait en 1898 que la radioscopie avait atteint son entier développement, et qu'elle semblait l'emporter sur la radiographie ; cette dernière avait en réalité besoin de perfectionnements. En matière de radioscopie, au contraire, nous sommes fatalement limités par les conditions particulières de notre vision sous une faible intensité lumineuse. On comprend très bien que la radiographie qui exigeait en 1900 de longs temps de pose ne permettait pas d'obtenir des images suffisamment nettes d'un viscère aussi mobile que le poumon.

Mais depuis quelques années, il n'en est plus de même, la radiographie du thorax est devenue pratiquement instantanée, le temps de pose ne dépasse pas une à deux secondes; dans les laboratoires bien outillés, et en se servant d'écrans renforcateurs et de plaques à double émulsion on peut encore réduire ce temps de pose à une fraction de seconde.

La radiographie ainsi faite a l'avantage de donner des images nettes, riches en détails que la plaque photographique, plus sensible que notre rétine, enregistre avec plus de précision. Ces images examinées dans un négativoscope ne laissent rien échapper de ce qui peut être vu. Toutefois, la radioscopie doit toujours précéder la radiographie, elle permet en outre de se rendre compte de la cinématique des organes contenus dans le thorax.

L'écran et le cliché ne se remplacent pas réciproquement, ils se complètent.

Les rayons X ne nous révèlent que ce que l'auscultation et la percussion nous ont déjà appris : les modifications de l'état physique du poumon; ses condensations; les zones imperméables ou insuffisamment perméables à l'air.

Seulement ils nous les montrent, quel que soit leur siège, aussi bien dans la profondeur qu'à la surface, et en outre, ils ont l'avantage d'en limiter exactement l'étendue, d'en déterminer leur forme et leur localisation avec plus de précision.

Comme l'a fait remarquer M. Rist, les anomalies que les rayons X décèlent sont perçues d'une manière beaucoup plus objective, c'est-à-dire mieux contrôlable.

Le coefficient personnel dont la part est très grande dans l'interprétation des signes fournis par l'auscultation est ici de bien moindre importance.

Enfin ce qui est le plus important c'est que les rayons X montrent des zones de condensation beaucoup plus petites que les méthodes stéthacoustiques. Lorsqu'on percute, on ébranle toujours une région relativement étendue du thorax : une petite condensation noyée dans une aire saine ne modifie pas le son de percussion. De même l'auscultation recueille à la fois les bruits respiratoires d'une assez vaste région.

Si les parties saines y dominent, le murmure vésiculaire normal domine et il empêche de se rendre compte qu'il y a aussi quelques lobules où ce murmure est aboli ou remplacé par un souffle bronchique.

« En d'autres termes, dit M. Rist, la grande difficulté pour la percussion et l'auscultation, c'est de saisir les contrastes. Sur l'écran, ils sautent aux yeux, et une petite condensation y projette une ombre d'autant plus frappante que le parenchyme qui l'environne est plus sain et plus perméable à l'air. » La grande valeur de cette méthode d'investigation c'est de permettre d'affirmer (après un examen très sérieux) que le sujet suspecté n'est pas tuberculeux si l'on ne constate, sous des incidences variées, aucun voile, aucune ombre, si l'on voit que la toux fait s'illuminer également les deux sommets, que le jeu du diaphragme est sans défaut.

« Et l'on est en droit, ajoute M. Rist, de faire prévaloir cette constatation objective, contrôlable et précise sur les impressions bien plus subjectives, bien plus sujettes à l'erreur que donnent l'auscultation et la percussion. Se figurer, comme il est fréquent, qu'une condensation capable de modifier le son de percussion ou le murmure vésiculaire puisse rester transparente aux rayons X, c'est méconnaître absolument les fondements physiques des méthodes stéthacoustiques comme des méthodes radiologiques ».

Mais si les rayons X nous décèlent parfaitement les moindres condensations du parenchyme pulmonaire, ils sont impuissants à nous renseigner sur leur consistance : une cicatrice fibreuse, vestige permanent d'une lésion guérie, ne donne pas une ombre différente de celle d'une induration due à un processus tuberculeux en évolution. Ici l'auscultation reprend l'avantage en nous montrant si dans le tissu condensé, il se produit ou non des sécrétions pathologiques qui se traduiront par des bruits surajoutés : craquements ou râles.

Depuis vingt ans, on a toujours espéré pouvoir par l'examen de la transparence des sommets, établir le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, avant l'apparition de signes d'auscultation, et même des modifications du murmure vésiculaire, M. Béclère assignait cependant en 1900, sa place exacte à la radiologie, « destinée à entrer dans la pratique médicale courante, comme y sont entrées ses aînées : l'auscultation, la percussion et la recherche des vibrations thoraciques, l'analyse bactériologique de l'expectoration. Un examen soigneux de l'appareil respiratoire comprendra ces divers modes d'investigation, mais il devra les comprendre tous, sans qu'aucun d'eux fasse négliger l'emploi des autres ».

Technique.

Toutes les précautions ordinaires doivent être prises pour examiner les sommets pulmonaires et déceler une légère altération du parenchyme (obscurité prolongée, incidence normale, etc.). L'ampoule doit être munie d'un diaphragme permettant de localiser l'éclairage. Elle doit être facilement réglable, car une ampoule trop dure, donne des rayons qui traversent également la

peau, les muscles, les os, et suppriment tout contraste. Il importe de pouvoir faire varier la qualité des rayons au cours de l'examen, pour ne pas faire disparaître un voile apical. L'aspect des côtes montre quelle est la qualité des rayons employés.

On procèdera successivement à un examen dorso-ventral puis ventro-dorsal : On doit savoir que les opacités se voient d'autant mieux qu'elles sont plus proches de l'écran. Il est important de placer ensuite le sujet en position oblique antérieure droite, puis oblique postérieure gauche, pour explorer l'espace clair médian situé entre les ombres vertébrales et aortiques.

Image du poumon normal. — La transparence normale des poumons aux rayons X, et par suite la clarté de l'image pulmonaire diminue avec les progrès de l'âge; elle est plus grande chez les sujets minces que chez les individus forts et bien musclés, plus grande chez la femme que chez l'homme, plus grande à la fin des inspirations profondes qu'à tout autre moment.

Pour juger du degré de transparence des poumons, il faut, comme pour l'auscultation, comparer entre elles les régions symétriques du thorax. Il ne faut pas prendre pour une opacité pathologique l'ombre déterminée par l'épine de l'omoplate ou de son bord spinal, ou l'ombre superposée des arcs antérieurs et postérieurs des premières côtes.

A l'état normal, en dehors de la ligne verticale mamelonnaire, la courbe qui limite le diaphragme s'abaisse plus à gauche qu'à droite, les excursions de ce muscle paraissent plus étendues en arrière qu'en avant, à droite qu'à gauche, chez l'homme que chez la femme, et n'atteignent toute leur amplitude que dans les inspirations profondes.

L'observateur regardera si les ombres confondues du

sternum et de la colonne vertébrale apparaissent comme une bande ayant à peu près partout la même largeur c'est-à-dire limitée par deux lignes verticales parallèles, ou si cette bande au niveau des premières vertèbres dorsales et de la partie supérieure du sternum n'est pas déformée et élargie par des opacités anormales qui des deux côtés, ou d'un côté seulement, la débordent dans une plus ou moins grande étendue.

Parmi ces opacités, il faut encore distinguer les ombres à contours fixes des adénopathies péri-trachéo-bronchiques, des ombres mouvantes, pulsatiles et beaucoup plus foncées produites par l'allongement, le déplacement ou l'ectasie aortique.

Chez l'individu sain, il existe toute une série d'ombres arborisées dont il importe de préciser la valeur avant d'entreprendre l'étude du poumon tuberculeux.

Sur une bonne radiographie prise en apnée, on voit partant du hile une série d'ombres rubanées dont on peut suivre nettement les arborisations jusqu'au voisinage de la périphérie. Cette image ou pédicule pulmonaire a suscité des travaux nombreux et inégaux et il est impossible encore, à l'heure actuelle, d'émettre une opinion certaine quant à son origine.

Certains auteurs avec de la Camp (1904) admettent que les ombres pulmonaires (le terme ne préjuge en rien de leur nature) sont déterminées par des bronches. Les autres Rieder, Schönberg, Fraenkel, attribuent aux vaisseaux seuls la production de ces ombres.

Enfin Kohler, Küpferle, Weber admettent une opinion intermédiaire faisant jouer un rôle variable aux vaisseaux, aux bronches et même aux tissus voisins.

On sait que l'espace ovalaire situé au sommet de l'image du thorax, antérieurement au-dessus de l'ombre de la clavicule, postérieurement au-dessus de celle de

l'omoplate doit, plus que tout autre région, être l'objet d'un examen soigneux, mais que cet espace à cause de l'épaisseur des parties molles qui le recouvrent est normalement moins clair que le reste de l'image pulmonaire. Williams, de Boston, croit même que le sommet droit est habituellement plus obscur que le sommet gauche. Krause et Frieder admettent ce point de vue et l'expliquent par ce fait que le sommet droit contient davantage de ramifications bronchiques et par suite d'air.

M. Rist déclare : « Mon impression très nette est qu'il n'y a pas de différence physiologique de clarté entre les deux sommets. »

Examen de la cage thoracique. — Les anomalies et les asymétries des segments supérieurs de la cage thoracique ont une grande importance dans la séméiologie de la tuberculose pulmonaire.

L'atrophie des muscles respiratoires et des masses musculaires qui prennent leur insertion sur le squelette supérieur crée des déviations de l'axe normal des côtes, de la clavicule et de l'omoplate, accessibles parfois à l'inspection, mais surtout à l'examen radiologique.

Cette dernière notion a pour M. Ribadeau-Dumas (*Bull. acad. Méd.*, 16 février 1917), une très grande importance, car les asymétries de la cage thoracique modifient aussi bien la transparence aux rayons X que la résonnance à la percussion, et créent des respirations anormales.

La constatation sur l'image orthodiagraphique du sommet malade d'un élargissement et d'une augmentation en surface de ce sommet est en faveur d'une tuberculose récente.

Dans les tuberculoses cicatricielles, il y a plutôt rétrécissement du champ pulmonaire du côté malade;

les côtes présentent en même temps une obliquité plus considérable en bas et en dehors ; elles sont plus rapprochées les unes des autres, les espaces intercostaux sont rétrécis.

Ceci coïncide avec un déplacement inspiratoire moindre des côtes, avec une légère diminution homogène de clarté de tout l'hémithorax. « Cet état qui se révèle beaucoup plus nettement à l'écran qu'à la simple inspection permet de tirer une conclusion importante : c'est que du côté ainsi diminué dans ses dimensions et entravé dans sa mobilité, il y a eu, dans un passé plus ou moins lointain, un processus pathologique qui a déterminé cette altération morphologique et fonctionnelle persistante. Le plus souvent c'est une atteinte pleurale ancienne dont l'examen radiologique fournit ainsi le commémoratif et, lorsqu'il s'agira de conclure, on devine la valeur que pourra, le cas échéant, prendre ce commémoratif » (Rist). L'orthodiagraphie en particulier dont l'étude a été très développée en France par MM. Bécclère, Destot, Ribadeau-Dumas donne avec beaucoup de précision le contour exact de la cage thoracique et permet de mieux préciser ce dernier point.

Examen du diaphragme.

A l'état normal, on voit très nettement sur l'écran la coupole diaphragmatique s'élever et s'abaisser régulièrement présentant une course assez étendue et bien égale des deux côtés. M. Williams a montré quelle est l'importance du changement de la position et des mouvements de l'une des moitiés du diaphragme au cours de la tuberculose pulmonaire. Du côté malade, à la fin des inspirations, surtout des inspirations volontairement profondes, le diaphragme descend moins bas que du

côté sain, tandis qu'à la fin de l'expiration il remonte aussi haut des deux côtés.

D'après M. Béclère la brièveté de l'incursion de l'une des deux moitiés du diaphragme est un signe radioscopique de la plus haute importance, capable même de précéder l'apparition d'une zone d'opacité du sommet.

Mais, outre qu'il est difficile d'apprécier à l'œil une faible différence de motilité entre les deux moitiés du diaphragme, ce signe peut accompagner les lésions de toutes natures qui solidifient le tissu pulmonaire. M. Williams lui-même a montré sa fréquence dans la pneumonie.

M. Rist n'attribue aucune valeur diagnostique à ce signe en ce qui concerne les lésions du sommet et comme il le dit les modifications cinématiques du diaphragme que l'on peut observer chez des sujets atteints d'affections, manifestes ou non des voies respiratoires sont extrêmement complexes et ressortissent à des mécanismes divers et à des causes multiples.

M. Maingot en a fait une étude remarquable et très complète dont la partie la plus importante est sur la déformation inspiratoire du diaphragme et le plus souvent du diaphragme droit qu'il a décrite sous le nom de phénomène du feston. Au commencement de l'inspiration, le diaphragme s'abaisse régulièrement, puis il se festonne comme s'il était bridé en un, deux ou trois points. Ces points fixes en apparence se dessinent sur le champ pulmonaire comme de petits cônes, tantôt mousses, tantôt pointus, entre lesquels se trouvent des concavités regardant en haut. Le sommet du cône correspond à l'ombre d'un rameau bronchique, au plus important de la région ou à l'ensemble des petites bronches qui atteignent la base en formant des arborisations touffues. Habituellement, il y a un cône d'attraction

vers le tiers interne, un autre au voisinage du sinus costo-diaphragmatique.

La déformation diaphragmatique, quelle qu'elle soit, se rencontre aussi bien dans les tuberculoses guéries, torpides, qu'évolutives. Elle ne saurait faire préjuger d'une lésion débutante du sommet.

L'observation du diaphragme peut fournir d'autres renseignements d'une plus grande importance pratique. L'oblitération du sinus costo-diaphragmatique, que la clarté pulmonaire ne pénètre plus pendant l'inspiration indique nettement l'existence d'une symphyse partielle et l'atteinte pleurale ainsi révélée a évidemment une grande valeur.

Si l'on ne trouve pas dans les commémoratifs du malade, une affection autre que la tuberculose, une pneumonie, par exemple, qui en rende compte, il y aura de sérieuses raisons de penser que le bacille de Koch a joué un rôle dans ce processus. Mais la pleurésie qui a laissé cette symphyse peut avoir été fort ancienne. Elle n'est pas nécessairement en rapport avec l'état morbide actuel pour lequel vient consulter le malade. « Il en est autrement lorsque l'inspection radioscopique du sinus costo-diaphragmatique fait déceler un processus actif. Un très petit épanchement peut remplir le sinus ou se prolonger au-dessus de lui en une fine lame d'ombre. Le diaphragme ne perd pas alors nécessairement sa mobilité. Ces pleurésies limitées peuvent être presque latentes au point de vue clinique. » (Rist).

Examen du hile. — Normalement l'ombre du hile est constitué par une sorte de croissant allongé situé sur le bord de l'ombre médiane et séparé d'elle par une étroite solution de continuité. La convexité du croissant est tournée du côté de l'ombre médiane.

Les deux cornes sont d'inégale longueur : la corne supérieure est courte tandis que l'inférieure est plus allongée et se prolonge jusque dans le tiers inférieur du champ pulmonaire.

Cette corne inférieure n'est visible qu'à droite, tandis qu'à gauche elle est recouverte par l'ombre cardiaque ; l'ombre du hile se distingue nettement à l'état normal mais elle reste toujours assez légère.

Les radiologistes sont presque toujours d'accord pour trouver l'ombre du hile anormale chez les tuberculeux. Il y a même des cas où la tuberculose du hile précède la tuberculose du sommet. Ce mode de début est admis chez les enfants, mais il est beaucoup plus discuté chez l'adulte où Rieder et Rosenthal disent l'avoir rencontré fréquemment. Cette anomalie se traduit par une augmentation de l'opacité de cette ombre, qui devient plus visible et moins homogène, par la disparition de la fente lumineuse étroite qui la sépare de l'ombre médiane, par l'élargissement du corps, l'allongement des cornes qui lui font perdre sa forme de croissant. La déformation n'est pas régulière, elle prédomine tantôt sur la corne supérieure, tantôt sur la corne inférieure.

Examen des interlobes. — Souvent le début de la tuberculose chez l'adulte se fait par la scissure interlobaire et l'affection semble débiter par la portion moyenne du poumon. M. Barjon l'a constaté plusieurs fois et nous en possédons une observation personnelle.

L'examen radioscopique montre alors une bande obscure assez opaque, qui coupe transversalement l'hémithorax dans toute sa largeur au niveau de l'interlobe. Cette bande est plus ou moins large, suivant que la lésion pulmonaire est plus ou moins étendue, l'extension se faisant de part et d'autre de cette bande dans

les lobes voisins. Plus le poumon est atteint, plus les contours de la bande deviennent flous.

La découverte de cette forme scissurale de tuberculose est due le plus souvent uniquement à l'examen radioscopique, car son évolution est assez insidieuse et ne donne pas toujours lieu à des signes stéthoscopiques.

Examen des sommets.

A. — *Sommets normaux.*

L'examen antérieur des sommets normaux diffère chez un même individu assez sensiblement de l'examen postérieur.

Examen antérieur. — Lorsque le rayon normal tombe sur la ligne médio-sternale, à la hauteur de l'articulation sterno-claviculaire, traversant le thorax d'arrière en avant, les régions sus-claviculaires apparaissent très hautes, très réduites ou de dimensions moyennes.

Dans le premier cas, le parenchyme pulmonaire se montre entre le bord inférieur de la partie dorsale de la deuxième côte et le bord supérieur de la même portion de la troisième, ainsi qu'entre les mêmes parties des troisième et quatrième côtes. Avec des fenêtres sus-claviculaires très petites, on ne distingue la clarté pulmonaire que dans l'intervalle restreint limité par le bord inférieur de la partie vertébrale de la deuxième côte et le bord supérieur de la clavicule. Avec des fenêtres moyennes, on voit le poumon entre le bord inférieur du segment postérieur de la deuxième côte, et le bord supérieur du même segment de la troisième.

Entre les deux premières côtes, près des apophyses transverses, le poumon reste invisible.

En faisant tousser le malade, on peut arriver à supprimer les ombres produites par les parties osseuses qui bordent les fenêtres.

Examen postérieur. — Le rayon normal, pénétrant d'avant en arrière, montre dans tous les cas, les fenêtres sus-claviculaires plus larges qu'en avant.

Le poumon peut se voir entre les arcs postérieurs des 2^e et 3^e, 3^e et 4^e, 4^e et 5^e côtes. Chez les sujets qui ont des côtes très obliques, on l'aperçoit dans un espace intercostal et demi, ou deux espaces intercostaux.

Mais la symétrie des fosses sus-claviculaires, n'est pas constante : il suffit d'une faible déviation de la colonne cervico-dorsale pour diminuer la dimension de l'une d'elles. Or on sait que cette déviation est très fréquente, en dehors même des cas pathologiques bien établis. La fenêtre sus-claviculaire qui se trouve du côté de la convexité de la courbure vertébrale est toujours plus petite, et de ce fait, elle apparaît plus obscure à l'écran. Il y a là une cause d'erreur qu'il faut savoir éviter.

En outre les sujets maigres et minces présentent une transparence très marquée des sommets et cette transparence est encore plus accusée du côté où les muscles sont atrophiés.

Il ne faut pas attacher de valeur absolue à une diminution de clarté égale et symétrique des deux côtés : telle qu'on peut la rencontrer chez les obèses et les gens fortement musclés ; la comparaison des images des deux sommets s'impose et pour la bien faire, il est indispensable de limiter l'éclairage exactement à la région du sommet.

B. — *Sommets pathologiques.*

La condensation du parenchyme pulmonaire qui résulte des lésions caséuses ou fibreuses de la tuberculose se trahit par un défaut de transparence qui va de l'apparence d'un léger voile jusqu'à l'opacité complète. Il est bien entendu que nous n'envisageons ici qu'une différence d'opacité légère. Si l'ombre est très marquée, si elle s'accompagne de pommelures, si elle n'est pas homogène, la période de la maladie est déjà avancée, et l'on ne peut plus parler du début à moins qu'elle ne soit la trace d'une lésion ancienne.

En cas d'opacité de l'un des sommets, il est rare que les examens antérieurs et postérieurs ne coïncident pas; cependant il faut savoir qu'une lésion située sur le bord postérieur donne une ombre apicale plus prononcée en examen postérieur, et qu'une lésion en contact avec la face antérieure montre un sommet plus obscur en examen antérieur.

En cas d'opacité unilatérale d'un sommet, on doit rechercher avant tout si elle est bien d'origine pleuro-pulmonaire, le défaut d'éclairage peut être dû à une anomalie du squelette, à une malformation de la clavicule, de l'omoplate; à une scoliose; à un ganglion du creux sus-claviculaire, à un goître peu apparent.

En outre l'opacité d'un sommet ne signifie pas nécessairement tuberculose. M. le Professeur Boyer a constaté une opacité du sommet chez un malade ayant une endartérite oblitérante de l'artère pulmonaire.

Les congestions pulmonaires diverses, en particulier celles du rétrécissement mitral donnent lieu à des opacités.

La dilatation des bronches, la syphilis pulmonaire, les mycoses, peuvent donner le change.

M. Rist a bien insisté sur ce fait, et il est nécessaire de

le répéter : opacité d'un sommet n'est pas synonyme de tuberculose, ce n'est pas un signe pathognomonique.

Les renseignements que fournit l'exploration radiologique sont par conséquent du même ordre que ceux que l'on demande à la percussion, à l'auscultation et à la recherche des vibrations vocales. Ils concernent uniquement des changements survenus dans l'état physique des organes. Une opacité constatée au sommet doit nous faire conclure à une perméabilité amoindrie de cette région du parenchyme aux rayons X, et par suite à l'air atmosphérique.

C'est pourquoi, en présence d'une opacité pulmonaire, on ne peut dire s'il s'agit du reliquat d'une tuberculose guérie, d'une tuberculose fibreuse, d'une tuberculose abortive ou d'une tuberculose évolutive.

Un épaissement pleural limité au sommet est le plus souvent la cause d'une diminution de clarté. Dans ces cas le parenchyme pulmonaire peut être intact; on sait que beaucoup d'auteurs ne l'admettent pas et pensent qu'une pleurite du sommet s'accompagne toujours d'une lésion, aussi minime soit-elle du poumon.

Ce qui importe donc le plus : c'est de savoir laquelle de ces deux lésions prédomine.

La pleurite apicale donne à l'écran suivant les cas un simple voile ou une opacité considérable de la clarté pulmonaire en tout semblable à une ombre d'origine parenchymateuse. Certains auteurs, dont M. Sergent, pensent néanmoins que la radioscopie peut permettre de distinguer une lésion du poumon d'une lésion de la plèvre, en se basant sur les modifications apportés par la toux dans l'aspect du voile du sommet.

Pendant la toux les sommets normaux s'illuminent, après la toux, ils reprennent leur teinte plus ou moins terne.

Dans les cas d'opacité d'un sommet : « tantôt l'ombre est épaisse et la toux ne la modifie pas, tantôt après la toux le sommet s'illumine à peu près normalement. Dans le premier cas, on peut admettre — s'il n'y a pas d'autres signes — une symphyse épaisse portant une ombre complète; dans le second cas, il est rationnel de conclure que le poumon est resté perméable, mais que l'épaississement pleural gênant son expansion et la voilant en même temps l'air n'y pénètre largement qu'à la faveur d'une inspiration forcée suivant la toux. Un sommet voilé par infiltration et non par pleurite ne s'illumine pas dans de telles conditions. L'opacité demeure fixe » (Sergent).

La constatation de la disparition ou de la diminution du voile est plus facile dans un examen postérieur que dans un examen antérieur. On lui a refusé toute valeur diagnostique (M. Jordan. *The Lancet*, avril 1914). M. Barjon n'en parle pas dans son livre sur le radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires.

Ce procédé a néanmoins une très grande valeur, mais il ne faut pas oublier que les lésions du poumon au début peuvent ne pas être toujours suffisantes pour provoquer une opacité immuable.

Si le sommet ne s'illumine pas pendant la toux, il faut se garder de conclure à l'existence d'une lésion parenchymateuse active. Cette condensation peut être le vestige d'une lésion ancienne.

On peut observer au lieu d'une teinte grise uniforme quelques taches plus ou moins systématisées,

Entre l'opacité d'un nodule fibreux et celle d'un tubercule caséeux la distinction n'est pas possible. Pour tenir compte de la valeur de l'examen radiologique; il faut interroger tous les moyens d'investigation à la fois. Signes généraux, signes fonctionnels, auscultation, etc...

1° L'opacité pulmonaire existe, les signes cliniques et stéthoscopiques font défaut.

a) Le sujet n'a pas d'antécédents tuberculeux.

Il s'agit de formes latentes qui demeurent ignorées et que seul l'examen radioscopique met en évidence. C'est ainsi que la radiologie comme l'étude des injections de tuberculine a eu le mérite de fournir une base objective à l'idée qu'on se fait de la fréquence de la tuberculose latente chez l'homme.

Il peut s'agir aussi de tuberculoses guéries, très anciennes, constituées par des lésions très limitées dont l'évolution a passé souvent complètement inaperçue.

b) Le sujet a été atteint de tuberculose pulmonaire il y a longtemps.

Il s'agit alors de cicatrice ancienne, de tuberculose guérie il y a longtemps, si longtemps que les signes stéthoscopiques se sont eux-mêmes effacés. Les ombres anormales sont alors très distinctes, leurs contours sont nets et bien délimités mais de peu d'étendue, ce qui contribue à les rendre plus apparentes, c'est l'existence contiguë d'un très léger emphysème compensateur dont la clarté exagérée contraste avec l'ombre voisine.

2° L'opacité existe, les signes cliniques sont nuls, les signes stéthoscopiques douteux ou très limités.

Tous les signes se bornent à une induration éteinte du poumon : il s'agit d'une tuberculose ancienne récemment guérie, d'une tuberculose abortive, ou d'une tuberculose latente.

Les ombres pulmonaires sont alors en général très petites : ce sont des taches isolées, semblables à des épines noyées au milieu d'un tissu sain.

Il peut s'agir aussi d'une pleurite ancienne auquel cas, l'ombre est en général assez intense et uniforme.

3° L'opacité existe, de même que les signes généraux

et fonctionnels, l'auscultation révèle une modification du murmure vésiculaire. Il y a, ou il n'y a pas de bacilles dans les crachats.

On se trouve en présence d'un début vrai de tuberculose.

Il faut remarquer avec M. Bezançon que dans ces cas, où la maladie paraît remonter à plusieurs semaines, l'écran révèle très souvent l'existence d'ombres étendues, indécises, se continuant au niveau d'autres foyers semblables si bien qu'une grande étendue du parenchyme pulmonaire paraît être épaissie et qu'il y a là un désaccord manifeste entre la lésion actuelle et une si grande étendue des ombres pulmonaires. Dans ces cas, l'écran révèle à un degré plus ou moins accentué la tuberculose latente qui fut le point de départ de la lésion évolutive et non cette lésion évolutive elle-même.

4° L'écran ne montre aucune opacité. Il faudra faire une radiographie instantanée, on peut ainsi rencontrer des condensations qui échappent dans les conditions de l'examen radioscopique.

Si la plaque ne montre rien, on se trouve en présence de deux alternatives.

a) Les symptômes généraux et fonctionnels sont très accusés : le malade tousse et crache, les signes stéthoscopiques sont douteux.

Or l'expérience prouve qu'une tuberculose assez étendue pour provoquer une expectoration abondante et des signes généraux marqués, doit nécessairement avoir déterminé dans le poumon des condensations qui ne peuvent échapper à un bon examen radiologique.

Force nous sera donc en l'absence de ces condensations de chercher ailleurs que dans la tuberculose l'explication des symptômes observés ; on devra examiner soigneusement le rhino-pharynx, l'appareil cardio-vas-

culaire, etc... On devra penser à une bronchite chronique.

b) Il existe quelques signes stéthoscopiques, les phénomènes cliniques observés (toux, amaigrissement, etc.). ne sont pas d'une intensité suffisante pour qu'il y ait désaccord manifeste entre eux et l'existence d'une tuberculose pulmonaire initiale assez limitée pour ne pas se révéler à l'écran par une projection visible.

Ces cas sont certainement rares ; ils existent néanmoins : les signes cliniques et stéthoscopiques précèdent les signes radiologiques. On peut très bien admettre que dès son début la tuberculose ne crée pas immédiatement des lésions suffisamment étendues pour être opaques aux rayons X.

On a pu rencontrer des bacilles dans les crachats avec des ombres extrêmement légères du sommet. Des lésions discrètes, non confluentes peuvent ne donner sur la plaque aucune trace.

M. Cohn a prélevé dans des poumons divers tissus tuberculeux puis les a inclus au centre d'un poumon sain préalablement gonflé d'air et les a fixés dans cette attitude par une solution formolée. Il a reconnu qu'un cube de 1 centimètre de côté de ces divers éléments ne pouvait être retrouvé sur une radiographie. Il faut donc que les lésions aient un certain volume pour être reconnues.

De tout ce qui précède, on voit que la radiologie ne suffit pas à elle seule pour faire le diagnostic. Ce n'est que la comparaison des divers procédés entre eux qui permettra d'approcher de la vérité.

Le radio-diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'adénopathie trachéo-bronchique que les remarquables travaux de Guéneau de Mussy ont bien fait connaître est un signe de tuberculose de premier ordre et dans l'espèce comparable à celui de l'adénopathie inguinale satellite du chancre syphilitique.

Elle est extrêmement fréquente chez l'enfant où elle accompagne et précède souvent la tuberculose pulmonaire. Lorsque celle-ci guérit, l'adénopathie trachéo-bronchique lui survit, c'est là que se réfugient les bacilles en attendant qu'une déchéance de l'organisme leur permette d'envahir à nouveau le parenchyme pulmonaire.

La constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique chez un adulte possède donc une grande valeur lorsqu'il s'agit de diagnostiquer le réveil d'une maladie latente dont elle témoigne l'existence.

La rechute chez l'adulte où pour mieux dire la poussée évolutive ne s'accompagne pas en général d'un développement de nouveaux ganglions.

Les signes stéthacoustiques de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte sont illusoires, et excepté les cas très rares où l'hypertrophie ganglionnaire est assez considérable pour déterminer des symptômes de compression, rien ne viendra la révéler si ce n'est un examen radiologique. C'est pourquoi nous plaçons ici son étude.

Les ganglions médiastinaux antérieurs sont cachés dans l'examen de face, ils ne sont visibles que dans l'examen oblique antérieur droit ou postérieur gauche.

Les ganglions médiastinaux postérieurs peuvent être aperçus dans l'examen frontal.

Quant aux ganglions péri-trachéo-bronchiques, ce sont ceux que l'on aperçoit le mieux.

L'examen frontal montre surtout les ganglions inter-bronchiques : ils peuvent être visibles dès que leur situation est assez externe pour que leur ombre ne se confonde pas avec celle du sternum.

Caractères radiologiques des ombres ganglionnaires. — On distingue dit M. Bécclère l'image radiographique des ganglions principalement à la forme irrégulière, festonnée, polycyclique de son contour.

M. Jacques dans sa thèse a tenté de préciser davantage les caractères de ces adénites.

Il distingue les adénopathies médiastines ou trachéales et les adénopathies pulmonaires.

Pour lui les premières se traduiraient à l'examen frontal par une ombre débordant latéralement la colonne vertébrale et ne descendant pas au-dessous de la sixième côte.

Les secondes (adénites hilaires et intra-pulmonaires) se présentent :

A droite sous forme d'une ombre rectiligne dans son ensemble, descendant obliquement de haut en bas et de dedans en dehors à partir de la septième côte (projection postérieure).

A gauche comme une ombre plus courte formant une tache ou une traînée légèrement courbe.

Il croit également pouvoir définir les caractères particuliers de l'ombre en rapport avec l'état pathologique des ganglions. C'est ainsi qu'il établit le tableau suivant : ganglions hypertrophiés : ombre peu foncée floue et à contours bien définis ; ganglions crétacés : taches noires, arrondies, très nettes et à contours bien définis.

Ganglions scléreux : taches également arrondies, nettes et à contours bien définis mais moins foncées ;

ganglions caséux : quand ils sont simplement caséux ombre peu foncée, floue, assez analogue à celle des ganglions hypertrophiés.

Le plus souvent il s'agit de ganglions fibro-caséux qui, eux, ont les caractères des ganglions scléreux.

Il ne semble guère possible, comme l'a montré M. Küss, de différencier actuellement d'après leurs caractères radiologiques les ganglions hypertrophiés, scléreux ou caséux. Tout au plus est-il permis d'isoler les ganglions calcifiés. Leur teneur en sels calcaires les rend nettement plus opaques aux rayons X; et il n'est pas rare de retrouver dans certaines conditions même avec des rayons très pénétrants des ombres semblables aux grains de plomb ou aux chevrotines, au voisinage du hile ou à distance dans le parenchyme pulmonaire.

Au point de vue des ombres ganglionnaires, un diamètre oblique est particulièrement indiqué : c'est celui qui permet aux rayons lumineux d'éclairer l'espace compris entre les ombres cardio-aortiques et vertébrales. On l'explore par l'examen oblique antérieur droit ou postérieur gauche : il pourra ne pas être inutile d'explorer le thorax suivant le diamètre perpendiculaire à cette direction; mais le premier examen est au moins indispensable.

Si l'on examine un sujet sain en position oblique antérieure droite, c'est-à-dire placé d'une façon telle que son plan frontal fasse avec l'écran un angle de 45°, voici ce que l'on observe :

A gauche, la colonne vertébrale forme une ombre incurvée intense et fixe. Sa concavité droite embrasse l'ombre cardio-aortique de forme grossièrement triangulaire, également intense et animée de mouvements d'expansion.

L'espace claire médian les sépare. Le bord droit de

l'ombre cardio-aortique, irrégulièrement arrondi, ne nous intéresse pas actuellement. Le bord gauche, au contraire, présente normalement une convexité gauche parallèle au bord droit de l'ombre verticale. A sa partie inférieure, la zone claire moyenne est limitée par l'ombre de la coupole diaphragmatique. Son extrémité supérieure reste ouverte et sa clarté se continue sans transition avec celle du reste des champs pulmonaires.

La trachée occupe toute la portion supérieure et moyenne de l'espace médian si l'on admet avec Schwartz qu'elle se bifurque à la hauteur de la sixième dorsale. On comprend par suite que les ganglions du groupe inter-trachéo-bronchique sous-jacents à l'angle de division du conduit aérien puissent apparaître sur l'écran s'ils sont suffisamment altérés.

« Les adénopathies médiastines, écrit Bécère, suivant leur nature ou leur volume, se révèlent seulement dans les examens obliques par des ombres qui obscurcissent une partie de la hauteur de l'espace clair moyen, où se manifestent par des ombres d'intensité variable à contour arrondi ou festonné, parfois munies de prolongements digitiformes qui débordent l'ombre médiane et envahissent plus ou moins l'un des deux champs pulmonaires ». Parfois même l'obscurité est encore plus étendue; il n'existe guère au niveau de l'espace moyen qu'une bande d'ombre plus pâle entre les ombres intenses du cœur et du rachis.

MÉTHODES DE LABORATOIRE TUBERCULINO-RÉACTIONS

Nous n'entrerons pas dans le détail des diverses réactions à la tuberculine. Elles sont trop connues de tous; et il n'y a rien à ajouter à leur étude. Nous savons à l'heure actuelle quel parti on peut en tirer. Nous savons que la grande majorité des adultes réagissent et que l'emploi de ces méthodes ne peut avoir pour le diagnostic de réelle valeur que chez les jeunes enfants. Nous nous bornerons donc à indiquer les résultats fournis par ces procédés sans entrer dans le détail de leur technique, en nous réservant de nous étendre plus longuement sur certains procédés nouveaux et en général peu connus. Non pas que leur étude ait une grande partie pratique, mais elle soulève une quantité de problèmes d'ordre théorique dont la solution jettera de nouvelles lumières sur l'immunisation en général et spécialement sur l'immunisation tuberculeuse.

*
* *

Plus on pénètre dans la physiologie pathologique, plus on constate que la présence d'un microbe au sein d'un organisme provoque de la part de celui-ci une série en phénomènes réactionnels, de modifications humorales ou cellulaires qui toutes tendent à renforcer

sa puissance de défense et sont par conséquent comme nous le verrons plus loin beaucoup plus un indice d'immunisation que d'infection. Ces phénomènes spécifiques peuvent servir néanmoins au diagnostic et possèdent même une certaine valeur.

Mais celle-ci est malheureusement inégale et se trouve diminuée de plusieurs façons, car ces phénomènes existent à un très faible degré chez l'homme sain et il devient difficile dans beaucoup de cas de dire où finit l'état normal et où commence l'état pathologique.

Parmi ces recherches biologiques, on peut avec M. Castaigne distinguer deux catégories : les unes tiennent des propriétés humorales : agglutination, précipitation, index opsonique, et sont assez semblables à ce que l'on observe dans beaucoup de maladies ; les autres sont plutôt d'ordre organique ou tissulaire et liées à la sensibilité spéciale que présente pour la tuberculine l'organisme tuberculeux : il s'agit là de propriété qui n'ont pas leur pendant dans d'autres maladies. Tandis que les premières se montrent d'un emploi limité et peu spécifique, les secondes possèdent une assez grande spécificité.

Cependant, malgré leur spécificité, ces dernières sont passibles de certaines critiques. Tout d'abord, on peut admettre que la sensibilité peut être excessive vis-à-vis de l'organisme malgré l'emploi de faibles doses.

En second lieu les procédés de réaction à la tuberculine ne peuvent prétendre qu'à démontrer la tuberculisation du sujet et non point la nature tuberculeuse de telle ou telle affection. A cet égard ils nous ont permis de nous rendre compte de l'extrême fréquence de la tuberculose latente et de l'exception de la tuberculose héréditaire puisque les résultats positifs des inoculations sont exceptionnels chez l'enfant avant deux ans et

qu'ils atteignent une moyenne de 98 p. 100 chez les adultes.

Chez l'adulte et chez l'enfant âgé de plus de six ans, la valeur diagnostique des tuberculino-réactions peut être considérée comme à peu près nulle.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur tous ces procédés, nous voyons que la grande confiance que leurs auteurs leur attribuaient était exagérée. Ces méthodes ne sont pas absolues, et elles conduisent facilement à l'erreur.

M. Jousset s'est attaché à montrer dans des recherches récentes que les tuberculino-réactions ne révèlent pas la tuberculose, mais l'immunité créée par cette maladie.

« C'est bien plus à l'immunité et non à l'anaphylaxie comme on l'a prétendu qu'il faut rattacher les phénomènes de tuberculation »

Cette manière de voir est vérifiée chaque jour par l'expérience clinique.

L'injection de tuberculine donne de faibles réactions pour des cas très graves alors que de fines granulations se révèlent parfois par des effets disproportionnés.

« La présence du bacille dans l'organisme n'est nullement nécessaire au déclenchement des réactions tuberculiniques, et comme la clinique démontre qu'à lui seul le bacille ne suffit pas toujours à les provoquer ; on en arrive à formuler ce paradoxe étrange, que le bacille comme le tubercule sont des éléments accessoires, accidentels en quelque sorte de la réaction ».

Le facteur essentiel c'est l'immunité anti-bacillaire : la cuti-réaction est bien un phénomène d'allure défensive, d'ailleurs elle disparaît aux derniers stades de la maladie, comme la plupart des autres réactions lorsque l'organisme n'est plus en état de résister.

Il résulte de ces recherches que les tuberculino-réac-

tions sont de simples réactions toxiniennes et qu'elles peuvent ne pas toujours être spécifiques. M. Sergent qui les a étudiées chez les syphilitiques est arrivé à conclure que l'injection de tuberculine ne peut servir à différencier la syphilis de la tuberculose.

PROCÉDÉS DE LABORATOIRE

I. — Recherche des toxines bacillaires.

S'il est facile de comprendre que le bacille reste introuvable dans les excréta lorsque la tuberculose est fermée, on est en droit de supposer par contre que les toxines secrétées par lui doivent diffuser dans l'organisme aussi qu'en témoignent les signes fonctionnels d'intoxication : d'où l'idée de rechercher et d'identifier ces toxines pour préciser le diagnostic.

Méthode de déviation du complément (Méthode de Marmoreck). — Cette méthode proposée en 1909 par M. Marmoreck est l'application de la méthode de Bordet-Gengou au diagnostic de la tuberculose. Elle aurait l'avantage de décélérer la présence de processus tuberculeux actuellement en activité, alors que la plupart des méthodes employées ne permettent pas la distinction entre les foyers éteints et les foyers actifs.

Il y a deux façons d'appliquer cette méthode : ou bien l'on recherche l'anticorps, l'antigène étant connu ou bien on fait l'inverse.

Lorsqu'on recherche l'anticorps, l'antigène peut être fourni par une émulsion de bacilles vivants ou morts (Recherches de Widal et Le Sourd) ou bien par des extraits réunis sous le nom de tuberculines (Citron, Armand Delille, Wolf), cette dernière manière de procéder étant la meilleure.

Calmette s'est adressé non à du sérum de tubercu-

leux, mais à du sérum de cheval. Cette tuberculine employée comme antigène permet de décéler très exactement l'existence d'anticorps tuberculeux dans les sérums.

On peut aussi en partant d'anticorps connus chercher si l'humeur à étudier contient un antigène tuberculeux. Marmoreck ayant à sa disposition un sérum anti-tuberculeux riche en anticorps spécifiques, a préconisé une méthode dont le principe est analogue.

Selon cet auteur, les bacilles en activité émettent une toxine différente de la tuberculine et c'est cette toxine qu'il s'agit de mettre en évidence. Selon toute supposition elle doit se trouver dans la circulation et c'est dans le sang et dans l'urine que l'on devra la rechercher.

Les recherches de Marmoreck ont porté sur six cents cas, les résultats de la réaction n'ont été en désaccord avec la clinique que dans 5 p. 100 des cas environ.

M. Bergeron, puis MM. Castaigne et Gouraud ont plus tard vérifié la valeur de ce procédé. M. Jacobson élève de Marmoreck en a modifié la technique de façon à pouvoir décéler de très faibles quantités de toxines en circulation.

Les tuberculeux au début ne donnent malheureusement pas toujours de réaction positive : ils ne livrent pas assez de toxines pour qu'elles soient dans les limites de la réaction et celle-ci n'apparaît souvent qu'à une époque où le diagnostic n'est pas trop certain.

Les résultats cliniques positifs ont une valeur presque absolue ; ils indiquent généralement une tuberculose en évolution mais ils ne permettent pas de localiser l'infection.

L'absence de réaction ne peut suffire à faire rejeter le diagnostic en tuberculose.

Recherches anaphylactiques. — Partant de ce fait qu'un animal tuberculeux accuse une réaction thermique à la suite d'une injection de tuberculine, M. Mérieux a présumé qu'en renversant l'ordre de l'expérience c'est-à-dire en inoculant non plus de la tuberculine à un organisme suspect, mais des liquides d'organisme humain suspect à des animaux sûrement tuberculeux, la réaction thermique se produisait également si l'organisme humain était tuberculisé.

Les liquides de cet organisme étant sensés contenir ce qu'il appelle « les produits réactionnels tuberculeux. » Ces produits donnent sur le cobaye tuberculisé artificiellement de trois à six semaines après l'expérience une réaction qui peut être considérée comme spécifique, et qui se traduit généralement par deux poussées thermiques (hyperthermie ou hypothermie) variant de 1 à 2 degrés suivant les doses injectées.

Yamamouchi a proposé un procédé qui met mieux en évidence que celui de M. Mérieux les phénomènes d'anaphylaxie : il injecte dans le péritoine d'un lapin de 500 à 600 grammes, 5 centimètres cubes de sang ou de sérosité de vésicatoire; deux jours après il lui fait une injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes de tuberculine diluée à 1/200. Deux injections sont souvent nécessaires à vingt-quatre heures d'intervalle.

Le lapin meurt rapidement (si le sang ou la sérosité injectée viennent d'un organisme tuberculeux) au milieu des symptômes classiques de l'anaphylaxie.

II. — Réactions biologiques permettant le diagnostic de la tuberculose.

Séro-diagnostic. — Peu après que Widal eut publié ses importantes recherches sur l'agglutination du

bacille d'Eberth par le sérum des typhiques, S. Arloing et Courmont étudièrent cette réaction agglutinante chez les tuberculeux (1898 et 1902).

Le séro-diagnostic par l'emploi de cultures homogènes de bacilles de Koch rencontre des difficultés : dans les cultures artificielles, le bacille est toujours immobile en amas et peu émulsionnable. Pour remédier à cette difficulté, les auteurs réussirent à obtenir une race capable de fournir des cultures homogènes.

Arloing et Courmont sont arrivés aux résultats suivants : dans les cas de tuberculose confirmée la séro-réaction était positive dans 88 p. 100 des cas, elle décelait encore 34 p. 100 de tuberculose latente chez des malades non tuberculeux en apparence et 26 p. 100 chez des sujets sains en apparence.

Il est un fait certain : tous les tuberculeux n'agglutinent pas et d'une façon générale le séro-diagnostic (il a cela de commun avec presque toutes les méthodes de réaction spécifique), a une réelle valeur lorsqu'il est positif. Du résultat négatif on ne peut guère tirer de conclusions.

On a pu constater l'agglutination chez des malades exempts de tuberculose et atteints de pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, ou ayant subi un traitement mercuriel ou même ayant simplement ingéré du Gaiacol, de l'arsenic.

En outre, la séro-réaction s'observe dans les cas de tuberculose latente ou guérie : la propriété agglutinante persistant dans le sérum tuberculeux comme elle persiste après la fièvre typhoïde.

Réaction de précipitation. — Appliquée pour la première fois par Bonome au diagnostic de la tuberculose, cette réaction a été étudiée en France par Calmette, Jousset, Bezançon et de Serbonnés; ces deux

derniers auteurs, critiquant les expériences de Bonome sont arrivés aux conclusions suivantes : en pratique cette réaction est dénuée de toute valeur. Presque tous les malades qu'ils ont examinés ont donné des précipitations, qu'ils soient tuberculeux ou non, à l'exception toutefois, des malades atteints de néphrite chronique et d'asystolie.

Cette réaction était d'autant plus marquée chez les tuberculeux qu'il s'agissait d'une infection plus aiguë, plus brutale.

Enfin un point de cette réaction paraît très spécial à la poussée tuberculeuse et semble en faire une maladie à part : si l'on peut parfois saisir vers la fin des poussées, une légère augmentation des précipitations, dans beaucoup de cas, cette augmentation demeure insensible et la courbe des anticorps reste oscillante même au moment des trêves.

Réaction du venin de cobra. — Ce procédé est fondé sur les recherches de Calmette, Mossal, Breton. On sait que le venin de cobra est incapable de produire l'hémolyse des globules rouges de certains animaux (chèvre, bœuf) mais ce venin devient actif quand il est additionné de sérum non chauffé, ou de lécithine, ou d'un mélange de sérum chauffé et de lécithine.

Le sérum d'homme sain ne renferme pas de lécithine : par conséquent chauffé, il n'activera pas le venin de cobra, alors que le sérum sanguin chauffé d'un organisme tuberculeux, active ce venin c'est-à-dire le rend hémolysant.

On peut donc supposer que le sérum tuberculeux renferme de la lécithine provenant du bacille.

En additionnant un mélange : hématies de chèvre, venin de cobra, sérum douteux, l'hémolyse positive signifiera tuberculose.

MM. Calmette et Breton ont proposé d'utiliser cette propriété en se basant sur l'affinité du bacille et de la tuberculine pour la lécithine, pour appliquer la méthode de déviation du complément; cependant comme l'ont montré Weil, Bezançon, la tuberculine exerce une action empêchante sur l'hémolyse. La première réaction malgré la grande difficulté de se procurer du venin de cobra paraît être la meilleure.

Leuco-diagnostic d'Achard. — Le principe de cette réaction proposée en 1909 par M. Achard repose sur ce fait qu'il existe dans l'organisme certaines toxines qui confèrent aux leucocytes la propriété de réagir spécifiquement hors de l'organisme aux causes qui ont élaboré ces toxines.

Ainsi la tuberculine à petites doses paraît exagérer l'activité leucocytaire, mais elle l'exagérerait surtout chez les tuberculeux. Il suffirait donc de comparer cette suractivité leucocytaire chez un sujet suspect et chez un sujet sain pour être en mesure de dépister la tuberculose.

On met en présence des leucocytes et des levures stérilisées de muguet, on compte ensuite au bout d'un certain temps le nombre de levures absorbées après addition du sérum normal. Pour réaliser l'activation à l'aide de la tuberculine, il suffit d'ajouter 1 pour 500 de cette toxine. Si le rapport entre l'activité en milieu tuberculinisé et l'activité en milieu pur, prise pour unité, est supérieur à 1,5 la réaction est positive.

Méthode de Wright (index-opsonique). — Cette méthode repose, de même que celle de M. Achard, sur la phagocytose. Elle consiste à observer *in vitro* l'influence exercée par le sérum sanguin suspect sur l'absorption des microbes par les leucocytes et à mesurer la force d'englobement de ceux-ci.

Cette méthode appliquée en 1907 par M. Jousset à la tuberculose n'a pas grand intérêt au point de vue du diagnostic, elle a surtout un intérêt pronostic et thérapeutique en permettant un dosage exact de la tuberculinothérapie.

Un faible pouvoir opsonique (0,3 à 0,8) signifie tuberculose; sa constatation plusieurs fois répétée indique presque à coup sûr une tuberculose locale. Par contre un index-opsonique élevé, pris isolément, ne possède en lui même aucune signification diagnostique. Sa constatation oblige à construire une courbe qui, si elle est régulièrement élevée, indique une infection tuberculeuse antérieure bien guérie ayant, dans une certaine mesure, vacciné l'organisme et qui, si elle est alternativement haute et basse, indique une tuberculose en pleine marche et dont l'activité se mesure en quelque sorte à l'amplitude des oscillations.

Cette méthode n'a pu jusqu'ici entrer dans le domaine de la pratique, elle exige en effet une technique longue, compliquée et très délicate. Elle est passible, de plus, de nombreuses critiques théoriques sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre.

TUBERCULINO-RÉACTIONS

Des divers procédés de réaction à la tuberculine, il n'en reste actuellement plus que deux : la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction, dont l'emploi est réservé à la médecine infantile, étant donné leur peu de valeur chez l'adulte.

La sous-cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction ont été abandonnées en raison des dangers que leur emploi présentait.

Injection sous-cutanée. — C'est le dernier des moyens à employer ; outre qu'une réaction positive normale s'accompagne d'une réaction locale assez douloureuse et d'une réaction générale à manifestations pénibles ; son emploi n'est pas sans de graves dangers.

Au début de la méthode, on employait des doses beaucoup trop fortes et c'est certainement cette exagération qui a contribué à discréditer à jamais ce procédé.

On ne devra jamais employer une dose supérieure à 5/10 de milligramme et le plus souvent on devra se contenter de 2/10 de milligramme. Si une première injection n'est pas suivie d'effet, on la renouvellera à la même dose trois ou quatre jours plus tard, car on sait depuis les travaux de Ostrowsky et de Claisse qu'une première injection sensibilise un tuberculeux pour une injection ultérieure.

Une élévation thermique de 1 degré doit être seule considérée comme démonstrative, l'élévation de 6/10

indiquée par M. Claisse paraît insuffisante, surtout chez les tuberculeux qui présentent une certaine instabilité thermique.

Cette réaction n'est pas absolument spécifique, on l'a trouvée positive dans la syphilis (Strauss et Teissier) dans l'actinomycose (Billroth); dans le cancer (Schmidt); dans la lèpre (Goldschmidt) et même selon Koch chez des gens parfaitement sains.

La principale contre-indication est de s'abstenir chaque fois que le processus dont on veut préciser la nature est nettement en évolution.

Cuti-réaction. — Le principe de la cuti-réaction repose sur les recherches de von Pirquet traitant de la revaccination par le virus jennérien. Cette cuti-réaction date de 1907, elle consiste essentiellement à faire pénétrer la tuberculine à travers la peau moyennant une légère scarification assez analogue à la scarification vaccinale. Alors que von Pirquet employait des solutions assez concentrées : 1/50, 1/25, on emploie actuellement la solution à 1/100.

La réaction se produit parfois d'une façon précoce, le plus souvent elle apparaît autour de la 18^e heure.

En faisant la scarification dans le courant de l'après-midi, on est presque certain d'avoir un résultat suffisant le lendemain dans la matinée.

La durée moyenne de la réaction est de 10 à 15 jours.

L'état général n'est pour ainsi dire jamais touché; la majeure partie des accidents qu'on a pu reprocher à la cuti-réaction paraissent dus à l'emploi de doses trop fortes (lymphagites, ulcérations, etc).

On a fourni en faveur de la cuti-réaction des statistiques qui tendent à prouver qu'il s'agit là d'un procédé très sensible et d'une spécificité assez étroite.

Pourtant il est un certain nombre de maladies intercu-

rentes qui suppriment momentanément la cuti-réaction : pneumonie, rhumatisme, surtout rougeole. Le fait est important pour cette dernière maladie dont les rapports avec la tuberculose sont assez étroits.

La réaction manque chez des tuberculeux trop avancés mais le fait n'a pas d'importance, le diagnostic est déjà fait.

Ce qui diminue la valeur de cette méthode, c'est au contraire sa trop grande sensibilité. Dans les premières statistiques qui ont été publiées concernant les adultes, on est arrivé à des pourcentages de près de 100 pour 100 chez des individus bien portants. C'est que la réaction trop sensible se rencontre chez des malades guéris ou même chez des sujets bien portants n'ayant subi qu'une légère infection larvée. Aussi se montre-t-on d'accord pour réserver la cuti-réaction (comme l'intra-dermo-réaction) à l'enfance ; à cet âge la tuberculose larvée est exceptionnelle et la constatation d'une cuti-réaction positive prend une grande valeur.

Intra-dermo-réaction. — La modification ingénieuse proposée par M. Mantoux et qui consiste à injecter la tuberculine dans le derme est le plus recommandable de tous ces procédés. Sa valeur sémiologique est à peu près la même que celle de la cuti-réaction quoique un peu moins sensible ce qui d'ailleurs est une supériorité et en rend l'emploi possible chez l'adulte qui réagit trop à la cuti-réaction.

Une intra-dermo-réaction positive chez l'adulte n'a pas grande valeur, mais une réaction négative permet d'affirmer que le sujet n'est pas ou n'a pas été tuberculeux. « Elle aide donc surtout au diagnostic de la non tuberculose » (Mérieux).

Chez les enfants au dessous de un an, M. Mérieux

trouve une réaction + contre 40 négatives, de un à trois ans, la proportion est de plus du quart, de trois à sept ans la moitié des enfants réagissent : la proportion est encore plus élevée de sept à quinze ans.

Chez les adultes on la rencontre dans 95 p. 100 des cas.

Elle peut être négative chez les cachectiques avérés, les méningitiques, les rougeoleux, et même au cours de la grossesse (Stern).

L'injection se fait à l'aide d'une fine aiguille dans l'épaisseur du derme et la réaction se montre au bout de huit à dix heures, mais c'est surtout au bout de quarante-huit heures qu'il est préférable d'examiner le malade.

Ophthalmo-réaction. — Complètement abandonnée à l'heure actuelle, cette méthode qui a joui d'une grande vogue présente de trop graves dangers pour l'œil et d'un autre côté elle est trop infidèle pour permettre d'établir un diagnostic.

L'étude comparée de la cuti, sous-cuti et de l'ophtalmo-réaction faite par MM. Ferrand et Lemaire a permis de montrer que chez l'adulte, les deux premières méthodes donnaient des résultats concordants, alors que l'ophtalmo-réaction ne concordait que 29 fois sur 49 avec la cuti-réaction.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIELS ENTRE LES TUBERCULOSES ÉVOLUTIVES ET LES TUBERCULOSES PULMONAIRES BÉNIGNES.

Les tuberculoses pulmonaires bénignes. — Nous décrivons sous ce titre un certain nombre de formes cliniques ayant en commun le caractère faiblement évolutif ou stationnaire des lésions.

Ces formes s'opposent à celles où les lésions ont toutes une marche plus ou moins progressive.

Cette distinction est absolument capitale au point de vue pratique et de notion relativement récente; elle semble néanmoins être méconnue par beaucoup de cliniciens, de là proviennent les erreurs d'interprétation et le défaut d'entente de la plupart des médecins.

Tuberculose latente.

Les tuberculoses pulmonaires latentes ne sont pas une simple vue de l'esprit, une conception hasardeuse étayée sur des faits discutables. Leur existence déjà très vraisemblable par analogie avec un grand nombre d'affections, est prouvée d'une façon péremptoire par les recherches des anatomo-pathologistes du siècle dernier. La fréquence de ces tuberculoses latentes est extrême et s'il y a quelques variantes dans les chiffres des statisticiens c'est qu'il est difficile de dire sur la table d'autopsie si une tuberculose est latente ou encore

en activité, ou s'il s'agit d'une tuberculose à évolution torpide atténuée.

Natalis Guillot trouve des lésions tuberculeuses aux autopsies de vieillards de Bicêtre dans 60 p. 100 des cas. Brouardel chez des adultes âgés de plus de 31 ans, dans la moitié.

La statistique de Noëgeli est très intéressante par le nombre de ses observations et par les soins apportés par l'auteur à dépister la tuberculose latente, non seulement par l'examen superficiel, mais encore par l'examen microscopique de coupes.

Il conclut que 97 p. 100 des adultes des villes présentent des lésions tuberculeuses, alors que 1/6 ou 1/7 seulement des citoyens meurent de tuberculose.

La tuberculose latente est caractérisée par des lésions assez minimes pour échapper à l'examen clinique le plus minutieux et qui n'entraînent pas de trouble bien apparent dans l'état général; cette forme donne à intervalles plus ou moins éloignés des manifestations d'allure bénignes, mais derrière lesquelles il faut savoir dépister l'infection chronique : en soignant ces tuberculoses latentes, on prévient le développement de phtisies ultérieures.

Il ne peut s'agir à proprement parler de forme clinique : d'abord parce que, par définition sa symptomatologie est presque muette; ensuite parce qu'elle répond à des lésions de valeur évolutive inégale, car ainsi que l'a bien montré Maragliano, dans la tuberculose latente il faut distinguer entre les *lésions actives* et les *lésions inactives*.

La fréquence même de ces deux sortes de lésions est variable aux différents âges. La tuberculose nulle chez les nouveaux nés, très rare avant 1 an, reste rare de 1 à 5 ans; mais à cette période de la vie elle n'est presque

jamais latente : elle a une évolution clinique très redoutable. De 5 à 14 ans, on trouve des lésions tuberculeuses sur le tiers des cadavres ; mais dit Naegeli les $\frac{3}{4}$ de ces tuberculoses sont des tuberculoses évolutives, susceptibles de donner la mort, un quart seulement sont latentes, mais latentes actives. De dix-huit à trente ans, le chiffre des tuberculoses latentes, presque toutes actives, s'élève jusqu'à deux tiers des sujets. De trente à quarante ans, pendant que le nombre des cas de tuberculose latente active baisse rapidement, le nombre des cas de tuberculose latente inactive augmente progressivement.

Dans la vieillesse, on ne rencontre surtout que des foyers guéris ; leur proportion considérable, dépassant 90 p. 100 témoigne de l'extrême fréquence de l'infection tuberculose latente, bénigne.

Les tuberculoses latentes inactives sont des lésions guéries, cicatricielles, ce ne sont plus que des reliquats de tuberculoses anciennes. Elles sont absolument muettes au point de vue symptomatique mais se révèlent à l'examen par des scléroses pulmonaires et des adénopathies trachéo-bronchiques.

M. Bezançon divise les tuberculoses latentes en activité en trois groupes.

I. — *Les tuberculoses latentes durables* sont celles dans lesquelles l'infection ne se laisse jamais dévoiler par des signes certains. Elles tendent peu à peu vers la guérison. Par définition, elles n'ont pas d'histoire clinique et sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie, à moins qu'une injection de tuberculine n'attire l'attention sur le poumon ou que la radioscopie ne les révèle.

II. *Les tuberculoses latentes temporaires*. — La tuberculose après être restée longtemps latente devient à un moment donné manifeste. Ce sont les formes les plus

habituelles; et d'après les idées actuelles, c'est presque toujours ainsi qu'évolue la tuberculose commune : une phase latente, puis une phase évolutive.

Leur histoire clinique est du plus grand intérêt et leur connaissance nous permet de comprendre ce qu'on appelle de début de la tuberculose.

Maragliano a dit : « l'habitude s'était enracinée de confondre le début avec le moment où l'on fait attention à la maladie, alors qu'en réalité, le foyer qui vient d'apparaître procède d'un autre plus ancien devenu tout à coup actif et dangereux après un long repos ».

Ces réveils d'une tuberculose jusque-là latente peuvent s'annoncer brutalement par une hémoptysie ou par une pleurésie, le plus souvent ils passent inaperçus aucun symptôme bruyant ne les décèlant. La notion de ces réveils explique un grand nombre de faits cliniques : la tuberculose des jeunes soldats par fatigue et surmenage (Kelsch), la phthisie qui succède aux maladies infectieuses (coqueluche, grippe, fièvre typhoïde), celle qui succède au traumatisme (au cours notamment des accidents du travail) (Mosny).

III. *Tuberculosés latentes intermittentes.* — Cette forme est latente à un certain moment, puis elle se réveille pour redevenir ensuite latente ne laissant aucune trace de la poussée ou pour guérir définitivement ou enfin pour évoluer vers la phthisie.

C'est une forme qui ne s'accompagne pas de fièvre ou seulement de fièvre légère, dans laquelle il n'y a pas de sueurs, pas d'anoxerie, pas d'amaigrissement, autrement dit où les signes généraux de la tuberculose évolutive font défaut; mais cependant les individus qui en sont porteurs présentent un certain nombre de symptômes qui indiquent qu'ils sont en puissance d'infection en particulier des hémoptysies apyrétiques et abacillaires

compatibles avec un bon état général. Cette forme de tuberculose latente intermittente confine de très près à une modalité très fréquente d'évolution de la tuberculose dans laquelle le terme de latent n'est pas absolument de mise puisqu'il y a quelques symptômes locaux et généraux et que Bard a individualisée sous le nom de « forme abortive » et que M. Bezançon préfère appeler « torpide ». Car dit-il, en général, une maladie abortive est une maladie qui après avoir eu un début normal tourne court; or, il n'en est rien pour la forme dont nous nous occupons, qui affecte, pendant toute son évolution, une allure particulière qui est presque latente dès son début.

Diagnostic des tuberculoses latentes. — Nous ne reviendrons pas sur les différents caractères des tuberculoses latentes; qu'il nous suffise de dire que le plus souvent on les soupçonnera en tenant compte de tous les signes qui ont été donnés par les auteurs sous le nom de signe de pré-tuberculose.

On tiendra notamment compte, tout d'abord des signes généraux, de la maigreur habituelle du sujet, de l'aspect du thorax, de « l'habitus phtisique » de la pâleur, d'une anorexie habituelle, de l'état psychique particulier qui semble appartenir plus spécialement aux tuberculeux latents, tous symptômes sur lesquels nous avons insisté.

Le syndrome : anémie, albuminurie intermittente et hypertrophie thyroïdienne, notamment chez l'adolescent, a pour M. Piéry une grande valeur; de même les signes de micro-polyadénopathie de Legroux.

M. Hobbes insiste sur l'hypertrophie des amygdales, et l'engorgement des ganglions cervicaux.

Mais on pourra demander la confirmation de l'existence d'un foyer de tuberculose latente à l'examen radio-

logique qui montrera un sommet légèrement gris (rarement les deux) et des altérations ganglionnaires possibles ; et aussi aux réactions à la tuberculine qui seront positives.

La lésion tuberculeuse latente est-elle active ou est-ce une cicatrice de guérison ? Grancher et Barbier ont résumé parfaitement les signes qui traduisent une tuberculose latente active : « Quand chez un sujet prédisposé ou non, on voit sans cause survenir assez vite de l'amaigrissement, de l'affaiblissement, de la diminution de l'appétit, de l'anémie... et s'il s'y ajoute parfois de la fièvre vespérale, des sueurs, nous croyons qu'il faut se méfier ». Amaigrissement, fièvre, anorexie, anémie, sueurs, constituent bien ce que l'on peut appeler les stigmates de l'imprégnation tuberculeuse active ou actuelle ; ce sont d'ailleurs les signes de toute poussée initiale ou secondaires, que l'on peut opposer aux stigmates d'une imprégnation antérieure et stationnaire, héréditaire ou acquise.

Tuberculose abortive.

Nous avons vu pour quelle raison M. Bezançon préfère appeler cette forme tuberculose atténuée.

La tuberculose abortive, ainsi dénommée par M. Bard, ne semblait guère avoir attiré l'attention des anciens cliniciens « peut-être trop exclusivement préoccupés comme dit Peter, de la conception anatomique de la maladie et de l'évolution en trois phases dont la succession assez rapide était considérée comme nécessaire ». Peter est en effet le premier à en avoir fait une description nette sous le nom de « forme hyperhémique sans fièvre ».

« Cette forme, dit Bard, est caractérisée par ce fait que la lésion, ordinairement très limitée, peu bruyante

et très souvent latente, se cicatrise franchement et ne se révélera plus aux autopsies que sous la forme de cicatrices plus ou moins étendues, d'ordinaire situées à l'extrême sommet; cicatrices dans lesquelles la lésion est d'ailleurs parfaitement éteinte et dont l'extension, la progression, ne sont plus à redouter. »

« L'expression de forme abortive est prise ici dans un sens un peu différent de celui que l'usage lui a donné en pathologie; je ne veux pas entendre par là des cas à début normal et à évolution avortée, mais simplement des cas dans lesquels la lésion, frappée en quelque sorte de débilité congénitale, a avorté au lieu de poursuivre son évolution normale ».

L'affection débute ordinairement à la suite d'un refroidissement, lorsque le corps était en sueur ou simplement en moiteur.

Il se produit d'abord un peu de sécheresse des fosses nasales et de l'arrière-gorge, à laquelle ne tarde pas de succéder l'écoulement normal d'un coryza. Celui-ci se termine au bout d'une semaine, ou bien, souvent, il est suivi de troubles du côté de l'appareil respiratoire vers le cinquième ou sixième jour, quelquefois plus tôt. Les malades toussent et expectorent des crachats muco-purulents. La température est normale ou le plus souvent modifiée. Le malade ressent des malaises indéterminés, une sensibilité particulière au froid et au chaud, ou même de petits frissons, une courbature, de la céphalalgie; la langue est saburrale, l'appétit diminué. Ces malades ne gardent la chambre et le lit que si la température arrive aux environs de 39°. L'auscultation fait percevoir une légère consonnance musicale accompagnant le murmure respiratoire à l'un des sommets. D'autres fois, on entend une sibilance plus accusée ou un ronchus sonore, tout à fait exceptionnellement avec

quelques râles indéterminés ou muqueux, sans que le murmure vésiculaire soit modifié d'intensité ou de rythme, sans modification appréciable de la voix et avec la persistance de la sonorité sur tout le thorax. Les bronchites se répétant, des lésions de sclérose et d'emphysème s'installent, qui caractérisent la période d'état. A cette période, la tuberculose abortive ne donne lieu qu'à des phénomènes stéthoscopiques légers, peu précis ; parfois même ils restent complètement latents. « La plupart des signes, dit Bard, que Grancher donne comme appartenant aux lésions de début, en vue d'un diagnostic précoce, s'appliquent beaucoup plus exactement aux lésions abortives ». Ces signes sont, nous l'avons déjà vu, l'inspiration rude et l'expiration prolongée, l'affaiblissement de la respiration et la respiration saccadée.

A côté de ces modifications du murmure vésiculaire, on note dans certains cas, au sommet de la submatité, en même temps que l'exagération de vibrations vocales, une bronchophonie légère ou plus souvent encore de la pectoriloquie aphone ; en dehors des poussées bronchitiques ou hémoptoïques, les bruits de râles et, à plus forte raison, les craquements font défaut. L'examen radioscopique, qui devra toujours être pratiqué en ce cas, pourra fournir des données extrêmement importantes. Assez souvent, mais non toujours, on constatera une diminution de la transparence normale du poumon à son sommet ; rappelons qu'au cas d'examen radioscopique négatif, une radiographie montrerait de façon sûre, précise et impersonnelle, ce que l'écran n'aurait pas révélé (Béclère) ; mais toujours on constatera une adéno-pathie pulmonaire. Les symptômes généraux sont ici, et ce n'est pas la caractéristique clinique moindre de cette forme, très peu marqués, effacés. Comme le dit

Peter, ce sont des tuberculeux qui mangent et qui n'ont jamais la fièvre, ou, en tout cas, des poussées fébriles légères, sans sueurs. Toutefois ces sujets sont ordinairement maigres, et nous ajouterons même qu'ils l'ont toujours été et le resteront.

Même atténuation des troubles fonctionnels : la toux est sèche, légère, ne s'accompagnant que de quelques crachats muqueux ou salivaires dans lesquels on rencontre très rarement le bacille de Koch.

Les hémoptysies sont fréquentes, et souvent elles sont le seul signe fonctionnel, l'unique témoin de la tuberculose pulmonaire. Nous ne reviendrons pas sur les caractères de ces hémoptysies que nous avons déjà décrites.

Les difficultés du diagnostic sont évidemment différentes, suivant qu'il y a eu ou non hémoptysie. Lorsque le malade a eu une hémoptysie, la difficulté, ainsi que le fait remarquer Bard, n'est pas de reconnaître une lésion tuberculeuse dont le diagnostic s'impose, mais surtout de discerner la forme clinique à laquelle on a affaire.

Les lésions abortives sans hémoptysie passent souvent inaperçues et c'est là qu'il faudra mettre en œuvre tous les moyens dont nous disposons pour le diagnostic des tuberculoses latentes.

Tuberculoses à forme pleurale.

Nous ne parlerons pas ici des épanchements pleurétiques; nous n'aurons en vue que les tuberculoses dont la localisation primitive paraît se faire sur la plèvre sous la forme de pleurites sèches. Ce sont en effet ces formes qu'il importe de distinguer, en raison de leur bénignité, de la tuberculose pulmonaire commune. Ce

diagnostic n'est pas toujours facile, bien des médecins expérimentés ont pu prendre des frottements de pleurite du sommet pour des craquements et conclurent à un ramollissement qui n'existait pas.

D'un autre côté, il est certain qu'une pleurite coïncide toujours avec des lésions pulmonaires parenchymateuses, si discrètes soient-elles. Ce qu'il importe le plus, c'est de dire laquelle de ces deux lésions prédomine. Peu importe que la lésion pulmonaire ou pleurale soit la première en date ; ce qu'il faut savoir, c'est si la lésion a une tendance nettement fibreuse ou fibro-caséreuse.

La localisation de cette pleurite est variable. M. Sergent a particulièrement bien décrit (*Presse Médicale*, 24 avril 1916) la pleurite du sommet.

Tous les médecins qui ont la pratique des autopsies savent combien il est fréquent de trouver le sommet du poulmon plus ou moins étroitement fixé à la cage thoracique ; tous les degrés sont possibles, depuis la symphyse totale jusqu'au simple épaissement et aux brides plus ou moins lâches.

« Et je ne fais point allusion seulement aux réactions pleurales qui accompagnent les lésions parenchymateuses en évolution, j'envisage surtout la pleurite prédominante, celle qui semble résumer tout le processus pathologique, et dont la nature trouve sa confirmation dans les constatations de ces nodules éteints », dit M. Sergent.

Chez les malades qui présentent de la pleurite du sommet, la recherche des signes physiques traduit une induration très nette ; la percussion, si la lésion est peu avancée donne une légère matité. La palpation révèle une abolition complète des vibrations.

L'auscultation est autrement plus importante, c'est dans son domaine qu'il faut chercher les causes d'erreur

qui ont fait confondre la pleurite avec la période de germination de la tuberculose pulmonaire : Combien de ces respirations rudes doivent trouver leur justification dans la présence d'un simple dépoli pleural? « Qui sait si la respiration rugueuse, grenue, n'est pas en réalité le fait du glissement râpeux, bruyant, de deux feuillets pleuraux chroniquement enflammés? J'ai pour ma part tendance à me rallier de plus en plus à cette opinion dit M. Sergent; opinion que M. Piéry a été l'un des premiers à émettre.

L'auscultation révèle encore la présence de frottements qu'il est bien difficile, comme nous l'avons vu, de différencier des craquements.

La radioscopie montre que le sommet est voilé, et qu'il s'illumine cependant par la toux; les malades atteints de pleurite apicale présentent en général une pleurodynie assez marquée. Cette « douleur entre les deux épaules » n'est pas constante, elle suppose une lésion non encore complètement cicatricielle.

La pleurite du sommet s'accompagne presque toujours de deux signes objectifs, d'une recherche très aisée, et que M. Sergent a réunis en un syndrome « de pleurite apicale ».

L'inégalité pupillaire existe toujours, du moins à une période assez éloignée du début. Elle se traduit par une dilatation ou un rétrécissement de la pupille du côté atteint.

L'adénite sus-claviculaire n'est pas particulière à la pleurite apicale; elle peut se rencontrer au cours d'affections pulmonaires aiguës ou chroniques prédominant au sommet. En général elle est beaucoup plus liée à l'inflammation de la plèvre qu'à l'infiltration du parenchyme pulmonaire.

Cette adénite sus-claviculaire doit être recherchée

immédiatement derrière la clavicule contre le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien où il ne faudra pas la confondre avec le ventre postérieur de l'omo-hyoïdien. Elle se présente « sous la forme d'un ganglion allongé, à grand diamètre à peu près parallèle à la clavicule, dont le volume varie d'un petit haricot à une grosse fève, et dont la consistance est tantôt celle d'un petit noyau dur et fibreux, voire même d'un grain de plomb, tantôt celle d'une pâte plus ou moins molle; le volume et la consistance suivent une évolution parallèle : les gros ganglions sont mous; les petits sont durs ». (Sergent).

Quant à la relation qui peut exister entre la consistance de cette adénite et l'état actuel de la pleurite, il semble bien, *a priori*, qu'elle soit assez étroite et qu'un ganglion mou et volumineux indique une lésion en activité et un ganglion dur et petit une lésion ancienne et cicatrisée.

En dehors de ce syndrome, comment différencier une condensation parenchymateuse d'une pleurite apicale.

La prédominance d'une altération parenchymateuse est certaine quand on enregistre de la matité franche, des vibrations exagérées, des craquements, des hémoptysies; quand les voiles des sommets sont fixes, non modifiés par la toux, quand ils sont accompagnés de stries ou de mouchetures. La prédominance d'une altération pleurale est manifeste quand on note de la submatité, des vibrations vocales physiologiques ou diminuées, des frottements.

Pleurite à répétition. — Il s'agit là d'une forme bénigne entre toutes, isolée en 1909 par M. Piéry et retrouvée depuis par de nombreux cliniciens. Cette forme de tuberculose est caractérisée cliniquement par des poussées de pleurite à répétition se compliquant

parfois d'extension au poumon sous-jacent des phénomènes inflammatoires de la plèvre. Cliniquement elle se présente avec les allures d'un point de côté fébrile.

Généralement plus ou moins latente ou larvée, la poussée de pleurite demande à être systématiquement recherchée au cas de point de côté et chez tous les sujets plus ou moins considérés comme « suspects de bacillose ».

L'évolution en est évidemment bénigne, la guérison survenant habituellement en trois ou quatre semaines. Toutefois il y a une contre-partie à cette bénignité dans la tendance marquée de la pleurite aux récidives.

A l'auscultation on perçoit, soit de l'obscurité respiratoire (le malade immobilisant son côté douloureux), soit de petits bruits secs, inconstants ; soit des frottements, râles, soit un bruit net de frottement ; ces bruits siègent généralement un peu au-dessus et en arrière du point de côté.

Il est trois sièges d'élection pour ces poussées de pleurite : le sommet (surtout en arrière), les scissures interlobaires et la base du poumon. Ce sont ces poussées de pleurite basilaires actuelles, jointes à des signes de symphyse du sommet, qui nous paraissent répondre à cette combinaison spéciale de signes trouvés simultanément au sommet et à la base, par Fernet, au début de la tuberculose.

Le diagnostic de la pleurite simple ou compliquée d'un processus pneumonique cortical n'est difficile que par la discrétion des symptômes. Trop souvent, en effet, cette forme clinique se présente avec une allure larvée qui fait croire soit à des troubles dyspeptiques, soit encore à une neurasthénie. Dans d'autres cas où l'attention est attirée davantage du côté des voies respiratoires, c'est alors soit le diagnostic de « bronchite avec

sommets suspects », soit encore celui de « simple point de côté » que l'on pose.

Nous croyons, par contre, que si l'on est averti de la fréquence de la pleurite tuberculeuse conditionnant la plupart des états précédents et que, dans tous ces cas, on pratique la recherche systématique des signes indiqués précédemment, le long du trajet connu de scissures interlobaires, le diagnostic sera aisé.

Bronchites chroniques tuberculeuses.

Ces formes très souvent associées aux formes pleurales de la tuberculose pulmonaire sont importantes à connaître en raison même de leur pronostic favorable.

Pour faire porter le diagnostic de bronchite tuberculeuse chronique, il ne suffit pas qu'il y ait quelques phénomènes bronchiques plus ou moins marqués et associés aux lésions parenchymateuses et subordonnés à ces dernières. Il faut que le caractère bronchique prédominant des lésions soit mis en évidence par l'intégrité du parenchyme, par l'absence de signes d'induration ou de collapsus des sommets.

Les signes dominant sont des ronchus disséminés, le plus souvent très étendus, une expectoration muqueuse peu abondante où l'on ne peut déceler la présence de bacilles de Koch, une toux fréquente.

On distingue d'ailleurs deux formes un peu différentes de cette bronchite chronique : la bronchite tuberculeuse superficielle, la bronchite tuberculeuse profonde.

La bronchite chronique tuberculeuse superficielle présente un début semblable à celui de la tuberculose abortive : des poussées fugaces de bronchite des sommets se traduisant par quelques râles secs très mobiles ; ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les râles se généralisent.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENCIEL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire demande à être fait d'une façon très soigneuse. Il importe de rechercher la véritable cause des troubles que présente le malade et de ne pas suivre d'instinct ce mot d'ordre trop répété : « Quand vous ne savez pas ce qu'a votre malade, pensez toujours à la tuberculose ». A force d'ausculter un sommet, comme le dit M. Sergent, on finit bien par s'imaginer entendre quelque chose.

Diagnostic avec les affections parasitaires (pseudo-tuberculoses).

Le nombre des pseudo-tuberculoses, comme l'a dit M. Renon, est très élevé.

Aspergilliose. — Les symptômes de l'aspergilliose pulmonaire simulent ceux de la tuberculose au début, car l'aspergillus crée dans le parenchyme pulmonaire des foyers de nécrose qui s'évacuent au dehors par la voie bronchique en provoquant des hémoptysies.

Le diagnostic ne peut être fait par la clinique; les signes fonctionnels et les signes physiques des deux affections étant semblables malgré quelques faibles nuances. On songera à l'aspergilliose chez un malade ayant un état général parfait et étant exposé par sa profession à manier souvent des graines ou des farines.

La recherche du mycélium dans l'expectoration

(colorer à la thionine), la culture ou l'inoculation au cas où cette recherche n'aurait rien donné sont les moyens certains de diagnostic.

L'actynomycose du sommet du poumon peut également simuler la tuberculose. Si l'actynomycose pulmonaire est primitive, c'est heureusement très rare, le diagnostic peut devenir impossible par les ressources seules de la clinique.

Il ne peut être fait qu'au cas d'ouverture du foyer dans les bronches, ce qui est absolument exceptionnel au premier stade de l'affection ; l'expectoration est alors couleur chocolat, puriforme, contenant à la fois du pus et du sang. A l'examen microscopique, on trouve des globules rouges, des leucocytes et des grains jaunes caractéristiques de l'actynomycose.

On ne pourra se baser pour faire le diagnostic sur les réactions à la tuberculine, car les actynomycosiques présentent les réactions les mieux marquées, et c'est chez eux que le séro-diagnostic est le plus nettement positif.

La troisième pseudotuberculose, d'importance et de fréquence moindres d'ailleurs que les deux précédentes est la *mucormycose* provoquée par le *rhizomucor parasiticus* (Lucet et Costantin) et que l'examen microscopique peut mettre en évidence.

M. le Professeur Roger a signalé en 1909 que certaines localisations pulmonaires d'*oospora* simulent la tuberculose pulmonaire à son début.

L'examen de l'expectoration, ainsi que nous l'avons vu à propos des bacilles acido-résistants peut encore augmenter la confusion.

Au cas de doute, la tuberculine ne pourrait trancher la question, car les sujets atteints d'oosporose, réagissent aussi aux injections de tuberculine. Il est indispensable

de pousser fort loin les investigations et de recourir à la culture de l'expectoration.

Diagnostic avec cancer du poumon.

Le cancer du poumon est très rarement primitif; ce n'est qu'à son début qu'il peut égarer le praticien, au moment où il ne se traduit que par une toux sèche et quinteuse, de la dyspnée, un amaigrissement progressif.

Cependant, malgré la similitude des symptômes, le diagnostic est en général facile à faire : la présence d'une tumeur cancéreuse dans une région quelconque du corps, l'âge le plus souvent pour ne pas dire toujours, avancé du malade, l'absence de fièvre, les signes d'une induration pulmonaire souvent très étendue et qui persiste en s'accroissant sans jamais aboutir au ramollissement, l'adénopathie indolente et ligneuse du creux sus-claviculaire feront le diagnostic de cancer.

Diagnostic avec syphilis du poumon.

Ce diagnostic très difficile a été bien étudié par Bériel.

Parmi les divers aspects des syphiloses pulmonaires qui peuvent simuler la tuberculose nous ne retiendrons que les formes bronchitiques chroniques qui ressemblent aux lésions fibreuses de la tuberculose. A noter, pour accroître les difficultés du diagnostic, que la tuberculose chez les syphilitiques donne plus particulièrement lieu à des formes fibreuses.

Pour faire le diagnostic il faudra penser à une syphilis antérieure, ce qui vient rarement à l'idée du praticien en présence d'un sommet douteux; savoir que la syphilis pulmonaire se porte plutôt à la partie moyenne du poumon; rechercher les lésions syphilitiques contem-

poraines; enfin essayer le traitement et faire un Wassermann.

Diagnostic entre tuberculose et bronchite chronique.

Il existe des bronchites locales signalées par M. Hutinel qui simulent la tuberculose et peuvent n'avoir aucune corrélation avec elle. Tout exceptionnels qu'ils soient, ces faits sont importants car ils montrent avec quel soin il faut examiner les malades pour arriver à un diagnostic exact.

Ces bronchites s'observent dans la fièvre typhoïde où elles se localisent aux sommets; dans le rétrécissement mitral et chez les albuminuriques.

Enfin il faut signaler que le tuberculeux guéri ne conserve au sommet qu'une respiration affaiblie et une expiration prolongée. Si un jour il vient à s'enrhumer, on constate une bronchite locale qui peut en imposer pour une rechute alors que celle-ci est essentiellement bénigne et guérira facilement.

Même au début de la tuberculose pulmonaire, il peut arriver que le malade s'enrhume : il se produit alors un peu de congestion autour des lésions bacillaires : c'est la bronchite juxta-tuberculeuse qui dure plus ou moins, mais qui en ajoutant aux signes de la tuberculose ses signes propres peut faire croire à une lésion plus étendue ou plus avancée. L'erreur est d'autant plus facile que chez le tuberculeux la bronchite ne s'accompagne pas de coryza : « le rhume va directement à la poitrine » comme l'a montré M. Sabourin.

Cependant, la séparation classique de la bronchite chronique et de la tuberculose pulmonaire ne serait pas si absolue. M. Marfan a décrit sous le nom de tubercu-

lose pseudo-grippale curable des bronchites chroniques de nature tuberculeuse.

Quant à la bronchite chronique avec emphysème, elle serait très souvent pour MM. Max François et Flurin, *Progrès médical*, 15 juillet 1911) sous la dépendance du bacille de Koch : l'examen systématique des crachats amène bien des surprises. Pour distinguer une bronchite chronique banale d'une bronchite liée à la tuberculose on pourra pratiquer l'examen histo-chimique des crachats selon la méthode de Bezançon et de I. de Jong qui oppose la polynucléose en pycnose avec tendance à la fragmentation des bacillaires, aux polynucléaires bien conservés avec granulations neutrophiles de la bronchite chronique simple. L'albumino-réaction de Roger-Valensi sépare de même la bronchite chronique de la tuberculose pulmonaire à forme de bronchite chronique.

Diagnostic différentiel avec les diverses congestions du poumon.

M. Barié a attiré l'attention sur la présence au cours des cardiopathies chroniques de congestions aiguës qui apparaissent quelquefois aux bases du poumon (comme les congestions par stase) mais qui peuvent aussi se présenter d'une façon presque exclusive au niveau des sommets.

Ces congestions actives se manifestent par une diminution notable du murmure vésiculaire dans la région sous-claviculaire et par quelques petits râles fins. Pour les distinguer de la tuberculose, on se rappellera qu'elles sont en général fugaces et disparaissent avec la même rapidité qui a marqué leur début.

M. Mantoux dans le *Bulletin de la Société de l'internat* du 27 juin 1907 a rapporté plusieurs cas de congestion

froide survenant chez des tuberculeux pulmonaires.

Autour d'une lésion très légère la réaction congestive était considérable, variable d'un jour à l'autre, se traduisant seulement par des symptômes physiques à l'exclusion de tout signe fonctionnel et de tout retentissement sur l'état général.

MM. Hirtz et Brunon ont décrit des œdèmes et des congestions pulmonaires, d'origine brightique, localisés aux sommets, et qui rappelaient par les phénomènes d'auscultation (rudesse respiratoire, râles fixes localisés) la tuberculose. Le diagnostic se fera par la disproportion entre les signes physiques et la dyspnée concomitante, par la mobilité excessive des foyers de bronchite albuminurique, et enfin, par la présence d'albumine dans les urines.

Il existe des congestions pulmonaires d'origine palustre. Malheureusement, comme l'a fait observer M. le Professeur de Brun (de Beyrouth), c'est très souvent chez des sujets n'ayant jamais eu d'autres manifestations palustres, que se montrent ces congestions pulmonaires qui, quand elles siègent aux sommets chez un sujet anémié, peuvent donner lieu à quelques hésitations de diagnostic.

Diagnostic avec le rétrécissement mitral.

Le rétrécissement mitral simule assez souvent la tuberculose : il fait tousser, et détermine facilement des hémoptysies; les congestions pulmonaires qu'il provoque s'accompagnent volontiers de fièvre. M. Verdes Monténégro a observé dans le rétrécissement mitral un syndrome qui peut donner lieu à de graves erreurs de diagnostic, et qui se caractérise par une inspiration rude et saccadée du sommet et un son tympanique à la

percussion. Si l'on commençait l'examen du malade par le poumon, en négligeant le cœur, on voit à quelles erreurs de diagnostic on s'exposerait.

D'ailleurs tout contribue à égarer le diagnostic, le rétrécissement mitral est fréquent, comme la tuberculose, de quinze à vingt ans; les mitraux présentent toujours un certain degré d'infantilisme, ils ont de la dyspnée, pâlisent et perdent l'appétit.

Beaucoup d'auteurs admettent une communauté d'origine entre ces deux affections. M. Rist n'est pas de cet avis, il a vu de nombreux malades atteints de rétrécissement mitral n'avoir aucun signe de tuberculose pulmonaire évidente, d'autre part, l'autopsie ne lui a jamais montré de lésions du poumon ni fibreuses, ni cicatricielles.

Diagnostic avec les affections chroniques des fosses nasales.

M. Sergent d'un côté et M. Rist de l'autre ont montré qu'il existe un grand nombre de touseurs chroniques que l'on prend pour tuberculeux et qui ne le sont pas, mais qui toussent parce qu'ils ont le rhino-pharynx malade.

Il est absolument extraordinaire, comme le fait remarquer M. Rist, que la pathologie du nez et du larynx dont la connaissance a fait tant de progrès soit demeurée presque ignorée de la plupart des médecins qui s'occupent des maladies des organes respiratoires.

Lorsque l'on a affaire à un touseur, on explore toujours ses voies aériennes intra-thoraciques, mais jamais ou peu s'en faut ses voies aériennes supérieures. Les lésions qui peuvent simuler la tuberculose, que l'on rencontre le plus fréquemment sont : la déviation de la cloison, la rhinite hypertrophique ou atrophique. La toux qu'elles pro-

duisent est tantôt quinteuse, sèche, spasmodique, tantôt au contraire plus ou moins grasse et suivie d'expectorations plus ou moins abondantes contenant parfois quelques filets de sang; il arrive même, assez rarement il est vrai, que l'on constate de véritables hémoptysies.

Parfois la toux ne s'accompagne d'aucun phénomène pulmonaire, d'aucune modification stéthacoustique. Mais il existe souvent aussi des signes de bronchite avec sibilances et ronchus superficiels qui ne s'entendent guère que lorsque le sujet est resté plusieurs heures sans tousser; quelquefois même, mais beaucoup plus rarement des bronchites localisées qui pourraient être prises pour des lésions bacillaires en voie de ramollissement. Ces bronchites s'accompagnent souvent d'un peu de fièvre ou au moins d'instabilité thermique. Sergent les explique de la façon suivante : « Anciens adénoïdiens, aux grosses amygdales, aux angines à répétition, porteurs depuis la naissance d'une déviation de la cloison, lymphatiques affligés de rhinite chronique, ces sujets se sont habitués à respirer la bouche ouverte pour compenser l'insuffisance de leur respiration nasale; ils introduisent directement dans leur larynx, leur trachée et leurs bronches, de l'air sec et froid, que la traversée des fosses nasales n'a pu échauffer ni humidifier; ils entretiennent ainsi, à l'état chronique, l'inflammation congestive et l'infection banale de leur muqueuse bronchique et voient chaque occasion nouvelle de refroidissement ou de grippe exacerber cet état et provoquer une poussée aiguë ».

Ce qui caractérise ces trachéo-bronchites banales c'est leur évolution essentiellement chronique et récidivante pour la raison même que la rhinopathie qui est en cause est éminemment chronique.

D'ailleurs, comme l'ont montré M. Rist et M. Sieur,

il est surprenant de voir avec quelle rapidité l'ablation d'un cornet hypertrophié ou d'un éperon de cloison, le tarissement d'une sinusite chronique mettent fin à ces bronchites interminables.

Diagnostic avec troubles gastro-intestinaux.

M. Sergent dit avoir vu souvent confondre avec la tuberculose pulmonaire commençante cette singulière et ennuyeuse infirmité qu'il appelle la « dislocation verticale » de l'estomac.

« Ceux qui en sont affligés maigrissent, languissent, et un certain nombre d'entre eux toussent, surtout après les repas. » Par les méthodes ordinaires d'exploration, il est assez difficile de faire le diagnostic.

L'examen radioscopique après repas bismuthé montrera, dans ces cas, d'une part des poumons transparents, et d'autre part un estomac allongé dont le bas-fond descend dans le bassin et dont la contractilité est extrêmement paresseuse.

L'ulcère de l'estomac, comme l'a montré M. Sergent, peut prendre le masque de la tuberculose pulmonaire débutante, en général le diagnostic est facile par l'exagération même des symptômes gastriques, mais il est une catégorie de dyspeptiques qui peuvent donner le change : ce sont ceux chez lesquels les troubles dyspeptiques traduisent l'évolution sournoise d'une appendicite chronique.

Tuberculose pulmonaire et appendicite chronique.

C'est M. Comby qui signala (1908) l'un des premiers que l'on prenait souvent pour des tuberculeux des malades qui étaient atteints d'appendicite chronique.

M. Faisans fit le premier travail d'ensemble sur cette

question, et diverses observations dues à MM. Walther, Siredey, Claisse et Thiroloix vinrent confirmer cette manière de voir.

Mais c'est à M. Sergent que revient le mérite d'avoir bien insisté sur ce sujet. « Vous avez tous vu, dit-il, des sujets, le plus souvent de dix-huit à trente ans qui maigrissent, ont de petites élévations de température le soir ou après un léger surmenage, et à cet ensemble de signes généraux s'associent des signes fonctionnels tels qu'une toux quinteuse, sèche, qui rappelle la petite toux des tuberculoses commençantes et qui doit être mise sur le compte d'une appendicite chronique ».

Chez ces mêmes sujets, M. Faisans a rencontré deux symptômes dont l'association est particulièrement importante : ce sont d'une part des signes de congestion de la base droite et d'autre part la diminution du murmure vésiculaire du sommet droit : cette double constatation entraîne le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et le malade est soigné non pas pour l'appendicite chronique, cause réelle des troubles de sa santé, mais pour une tuberculose qui dans bien des cas n'existe pas.

« On attend des semaines, des mois, le traitement semble donner quelque amélioration puis l'attention est attirée soit par la marche étrange des événements, soit plutôt par une poussée aiguë, alors la lumière se fait : on pense à l'appendice. On opère, on guérit la toux et la fièvre disparaît ».

Cliniquement, le diagnostic est très délicat, d'autant plus délicat, comme nous le verrons plus loin, que les deux affections peuvent coexister ou se compliquer l'une l'autre. M. Liégault conseille de rechercher la douleur appendiculaire qui en cas d'appendicite ferait rarement défaut : le souvenir de crises douloureuses est d'un grand secours.

Mais, autrement importante, est la constatation d'un point douloureux, sensible, provoqué dans la région appendiculaire.

M. Sergent conseille de recourir aux rayons X et à l'injection de tuberculine.

Si cette dernière est positive, et si en même temps, on constate des modifications du murmure vésiculaire il y a bien des chances pour que l'on ait affaire à un tuberculeux pulmonnaire.

Si l'auscultation laisse un doute, si les signes physiques sont insuffisants, si la radioscopie ne révèle pas une opacité de l'un des sommets, le malade peut être considéré comme non tuberculeux; MM. Sergent et Siredey ont montré qu'il n'y a pas seulement un diagnostic différentiel à faire entre les deux maladies, mais leur association étant fréquente il faut faire la part de chacune d'elles dans les troubles de la santé du malade.

Les autopsies de M. le Professeur Letulle ont montré que l'appendicite est très fréquente chez les tuberculeux puisqu'on la rencontre dans la proportion de 30 p. 100.

Cela se comprend très bien si l'on songe que le régime de suralimentation auquel on soumettait (et l'on soumet aussi parfois encore) le tuberculeux entretenait chez lui une entérite chronique très favorable au développement de l'appendicite. La tuberculose conduirait à l'appendicite chronique; mais le fait inverse est beaucoup plus fréquent.

M. Sergent pense même qu'un individu qui a une appendicite chronique non douteuse peut être dans une certaine mesure considéré comme suspect de tuberculose, car les sujets chez lesquels on rencontre l'appendicite chronique ont eu ou ont une poussée d'adénoïdite ou des réactions inflammatoires des ganglions lymphatiques; or ces malades sont très souvent de souche tuberculeuse; de

plus ils font des pertes importantes de chaux et l'on connaît la valeur de la décalcification dans la pathogénie de la tuberculose, valeur que MM. Ferrier et Sergent ont bien établie. D'un autre côté, le régime d'hypoalimentation (pâtes, purées, etc...) entraîne à la longue des troubles de la nutrition générale : ces malades dépensent leurs réserves et offrent un terrain particulièrement favorable à l'éclosion de la tuberculose.

Diagnostic avec la maladie de Basedow.

M. Rist a eu mainte fois l'occasion de trouver la maladie de Basedow chez des sujets qui lui étaient adressés comme suspects de tuberculose pulmonaire : en effet beaucoup de symptômes du goître exophtalmique peuvent être considérés comme constituant une présomption en faveur de la phtisie : l'amaigrissement souvent très rapide, les sueurs, l'instabilité thermique, la tachycardie, la dyspnée, les troubles menstruels, la diarrhée. « Il n'est pas jusqu'à l'éclat particulier du regard et l'élargissement de la fente palpébrale, qui avec la rougeur des pommettes n'appartiennent au faciès phtisique ».

Enfin M. Pierre Marie a signalé l'existence chez les Basedowiens d'une petite toux sèche très tenace. Si le goître n'est pas apparent, si l'exophtalmie n'est pas très marquée, on se trompe facilement. Il suffira de rechercher les signes appartenant en propre à la maladie de Basedow pour éviter l'erreur.

CONCLUSIONS

Le diagnostic du début vrai de la tuberculose pulmonaire ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des constatations fournies par les divers moyens et procédés d'investigation de l'appareil respiratoire.

Il n'existe aucun signe pathognomonique du début de la tuberculose pulmonaire.

Suivant les circonstances, ce sera tantôt l'auscultation, tantôt la percussion, tantôt enfin la radioscopie ou la radiographie qui, la première, relèvera quelque anomalie dans l'état physique des poumons, et fournira sur leurs altérations anatomiques des données importantes qui sont en général une probabilité de lésion tuberculeuse, mais ne renseignent pas sur son état évolutif.

La présence de tares personnelles et héréditaires, la constatation de signes fonctionnels, peuvent mettre en garde contre l'évolution possible d'une tuberculose latente. Il en est de même des signes généraux; lorsque ceux-ci sont très accusés, on peut penser à un début évolutif, sans toutefois pouvoir l'affirmer.

Cependant les signes généraux sont les plus infidèles, on les rencontre dans une foule d'affections fort dissimilables.

L'examen bactériologique doit être demandé rigoureusement et c'est lui seul qui nous permet d'approcher de la certitude.

Vu : le Président,
LETULLE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

Paris. — Imp. VIGOT FRÈRES, 23, rue de l'École-de-Médecine.



